

Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg a. d. Lahn
Direktor: Prof. Dr. W. Straub

METABOLITSPIEGEL BEI GLUKOSEINFUSION IM
CORNEAPARENCHYM, KAMMERWASSER UND
GLASKÖRPER NACH CYCLODIATHERMIE UND
EXPERIMENTELLEM PUPILLARBLOCK

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der

Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

INGILT MANGOLD, geb. Schulz

aus Frankfurt/Main

Marburg 1977

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg a.d. Lahn
Direktor: Prof. Dr. W. Straub

METABOLITSPIEGEL BEI GLUKOSEINFUSION IM
CORNEAPARENCHYM, KAMMERWASSER UND
GLASKÖRPER NACH CYCLODIATHERMIE UND
EXPERIMENTELLEM PUPILLARBLOCK

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der

Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

INGILT MANGOLD, geb. Schulz

aus Frankfurt/Main

Marburg 1977

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Universität am: 15. Juli 1977

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. F. Neurath

Referent: Prof. Dr. M. Reim

Correferent: Prof. Dr. W. Straub

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. LITERATURÜBERSICHT	2
1. Cornea	2
a. Epithel	2
b. Stroma	3
c. Endothel	4
2. Metabolite und deren Bewegung in Cornea, Kammerwasser u. Glaskörper	5
III. FRAGESTELLUNG UND PLAN DER UNTERSUCHUNG	11
IV. METHODISCHER TEIL	13
1. Allgemeines	13
2. Operationstechnik	13
a. Experimenteller Pupillarblock	13
b. Cyclodiathermie	14
3. Infusion mit Glukoselösung	18
4. Gewinnung des Untersuchungsmaterials	19
a. Kammerwasser	19
b. Stroma der Cornea	19
c. Glaskörper	20
5. Lyophilisation des Stromas	20
6. Extraktion	22
7. Metabolitbestimmungen	23
8. Reaktionen und Testansätze	24
a. Bestimmung von D - Glukose	24
b. Bestimmung von L (+)-Laktat	25
c. Bestimmung von Brenztraubensäure	26
9. Berechnung und statistische Auswertung der Ergebnisse	26

	Seite
V. EIGENE ERGEBNISSE	28
1. Normalwerte	28
2. Glukosekonzentrationen im Auge bei Infusion	31
a. Konzentrationen im unbehandelten Auge	31
b. Konzentrationen im Auge mit experimentellen Pupillarblock	34
c. Konzentrationen im Auge mit tota- ler und partieller Cyclodiathermie	37
3. Laktat und Pyruvatkonzentrationen im Auge bei Infusion	44
VI. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE	51
VII. ZUSAMMENFASSUNG	58
VIII. LITERATURVERZEICHNIS	61
TABELLARISCHER ANHANG	66

I. EINLEITUNG

Das Auge ermöglicht, nach optischer Leitung von einfallendem Licht, die Umsetzung dieser Reize in nervale Impulse und somit einen Kontakt zur Umwelt.

Der lichtleitende optische Apparat besteht aus der Cornea, die das Innere des Auges zur Außenwelt hin abgrenzt, der Vorderkammer mit dem Kammerwasser, der Linse und dem Glaskörper. Die spezifische Funktion dieser Gebilde wird durch ihre Morphologie und ihre Durchsichtigkeit ermöglicht. Zur Aufrechterhaltung ihrer Gewebstrukturen laufen vielfältige biochemische Reaktionen ab, und es müssen dafür ernährende Metabolite an- und Stoffwechselprodukte wieder abtransportiert werden. Die genaue Kenntnis dieser Vorgänge kann die Deutung und Behandlung von pathologischen Erscheinungen ermöglichen.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Cornea

Die Cornea baut sich aus drei Schichten auf:
dem Epithel, dem Stroma und dem Endothel.

a. Epithel

Das Epithel besteht beim Menschen aus fünf Zellschichten. Bei den kleineren Versuchstieren sind es fünf bis acht. Die Basalzellen, die die unterste Zellschicht bilden, sind kubisch, die Intermediärzellen, aus denen die beiden mittleren Zellschichten bestehen, sind polygonal und die Deckzellen sind abgeplattet. Die einzelnen Zellen sind untereinander durch Desmosome zusammengehalten und der gesamte Zellverband ist auf einer eigenen Basalmembran befestigt. Es besteht ein Interzellularspalt, der in den unteren Schichten mehr einen geraden, nach oben hin zunehmend einen stark gewundenen Verlauf zeigt (ROHEN 1964, SCHWARZ 1971).

Die Zellkerne der Basalzellen sind gut ausgebildet und deutlich strukturiert (ROHEN 1964). Im Plasma finden sich viele Zellorganellen, wobei die Mitochondrien besonders in Kernnähe liegen und die Ribosomen und das endoplasmatische Retikulum über das ganze Plasma verteilt sind. Auf dem Weg der Zellen zur Oberfläche verringert sich die Anzahl der Orga-

nellen und die Gestalt der Kerne verändert sich (JAKUS 1961, PEDLER 1962, TENG 1961). Auch der Gehalt an intrazellulären Filamenten ist in den einzelnen Zellschichten unterschiedlich. Während er in den unteren und mittleren hoch ist und die Filamente unregelmäßig verteilt sind, nimmt er in der oberen Zellschicht ab. Die fasrigen Strukturen liegen hier parallel zur Oberfläche (SCHWARZ 1971).

Glykogen ist besonders in den Basalzellen gespeichert und dient als Energiereserve.

b. Stroma

Die Bowman'sche Membran, eine modifizierte Stromaschicht, besteht, wie die eigentliche Propria, aus Fibrillen und Kittsubstanz. Die Fibrillen haben einen ungeordneten Verlauf und bilden ein Filzwerk (SCHWARZ 1971). Diese Schicht kommt jedoch nur bei den Primaten vor und wird bei den kleinen Versuchstieren nicht vorgefunden.

Die eigentliche Stromaschicht enthält neben den Fasern und der Kittsubstanz noch Zellen. Diese sind langgestreckt und flach und weisen viele Mitochondrien und ein stark ausgebildetes endoplasmatisches Retikulum auf. Sie sind für die Synthese der Kollagenfasern und der Kittsubstanz verantwortlich (JAKUS 1961, SCHWARZ 1961).

Die Fasern liegen als sich kreuzende Lamellen vor, und laufen parallel zueinander. Es besteht eine quasi-zufällige Anordnung, die es ermöglicht, daß Streustrahlen durch Interferenz ausgelöscht werden. Dies ist, neben dem geringen Durchmesser der Kollagenfibrillen, ihrem konstanten Durchmesser und ihrem gleichmäßigen Abstand, für die Durchsichtigkeit der Cornea entscheidend (SCHWARZ 1971). Der gleichmäßige Abstand der Kollagenfasern wird durch die Kittsubstanz bedingt, die aus Glykosaminoglykanen besteht. Diese Makromoleküle sind zwischen den einzelnen Fasern ausgedehnt (MATHEWS 1969) und befinden sich in einem bestimmten Hydratationszustand. Erhöht sich der Wassergehalt, tritt eine ödematöse Trübung der Hornhaut ein (REIM 1971).

c. Endothel

Die Descemet'sche Membran ist eine hypertrophierte Basalmembran (ROHEN 1964). Auf dieser sitzt eine einzellige Schicht flacher Zellen, das Endothel, welche die Grenze der Hornhaut zum Kammerwasser bildet. In den einzelnen Zellen finden sich viele Mitochondrien und ein endoplasmatisches Retikulum (KAYE u. PAPPAS 1962). Durch Schlußleisten wird der stark gewundene Interzellularspalt nach außen abgeschlossen. Pinocytotische Vesikel leisten den transzellulären Transport (SCHWARZ 1971).

2. Metabolite und deren Bewegung in Cornea, Kammerwasser und Glaskörper

Seit den Untersuchungen von MEYERHOFF und LOHMAN 1926 ist bekannt, daß die Cornea Glukose verstoffwechselt. Für deren Abbau finden sich in der Hornhaut Enzyme der Glykolyse, des Zitronensäurezyklus und des Hexose-Phosphat-Shunts (REIM 1966). Dabei geht nach v. HOLT u.a. 1959 und KINOSHITA u. MASURAT 1959 ein großer Teil des Abbaus über den Hexose-Phosphat-Shunt. Der hohe Laktatgehalt, selbst bei ausreichendem Sauerstoffzutritt, zeigt an, daß in einem hohen Maß der Weg der aeroben Glykolyse beschritten wird. Dieses Verhalten findet sich im Auge noch in der Netzhaut (MEYERHOFF 1926). Für den Glukosegehalt des Hornhautstromas (Frierstoppverfahren) werden Werte zwischen 4,1 und 4,8 $\mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$ (KILP 1971, THOFT u.a. 1971, TURSS u.a. 1971) und 4,4 $\mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht (REIM 1966) und 3,6 $\mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht (BITTMANN 1970) und für den Laktatgehalt 12,4 $\mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$ (KILP 1971) und 9,7 $\mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht (BITTMANN 1970) angegeben.

Da Glukose und Laktat in wässrigen Lösungen diffundieren und in der Lage sind viele biologische Membranen zu überwinden, kann man den Weg dieser Metabolite angeben -der sich nach dem Konzentrationsgefälle richtet- wenn man Konzentrationsunterschiede in aneinander grenzenden Lösungsräumen findet und weiß, daß deren Grenz-

schichten eine gewisse Durchlässigkeit haben. Demnach kämen für die Versorgung der Cornea mit Glukose und den Abtransport des Laktats drei Lösungsräume in Betracht: die Tränenflüssigkeit, das Kammerwasser und die limbalen Blutgefäße.

In den Tränen ist jedoch die Glukosekonzentration sehr gering ($0,2 \mu\text{Mol/g}$ Tränenflüssigkeit) (GIARDINI u. ROBERTS 1950 und REIM, LAX, LICHT, TURSS 1967), so daß zum Corneastroma ein Konzentrationsanstieg besteht und eine Versorgung somit unwahrscheinlich ist, zumal auch der Diffusionswiderstand des Epithels für Glukose hoch ist. Nur der umgekehrte Weg aus der Cornea in die Tränenflüssigkeit erscheint möglich. KILP 1971 konnte zeigen, daß beim Spülen der Corneaoberfläche mit physiologischer Kochsalzlösung eine Verarmung der Cornea an Glukose und Laktat eintritt und sich deren Konzentration sogar im Kammerwasser vermindert. Besonders stark war dieser Effekt, wenn Epithel abradert worden war.

Ein Konzentrationsgefälle für Glukose besteht nach DAVSON 1962 und REIM 1966 vom Blutplasma ($7,2 \mu\text{Mol/g}$ Plasma REIM 1966 u. KILP 1971) zum Kammerwasser ($6,9 \mu\text{Mol/g}$ KW REIM 1966, $6,6 \mu\text{Mol/g}$ KW KILP 1971, $6,7 \mu\text{Mol/g}$ KW SCHÜTTE 1971, $6,1 \mu\text{Mol/g}$ KW BOECK 1972). Dieses Konzentrationsgefälle setzt sich vom Kammerwasser zur Cornea hin fort, und da das Corneendothel

für niedermolekulare Stoffe durchlässig ist (MAURICE 1962), erscheint eine Versorgung der Hornhaut mit Glukose vom Kammerwasser aus gegeben. Für Laktat besteht ein Konzentrationsgefälle von der Cornea zum Kammerwasser ($7,1 \mu\text{Mol/g}$ KW REIM 1966, $7,5 \mu\text{Mol/g}$ KW REIM u.a. 1969, $9,4 \mu\text{Mol/g}$ KW SCHÜTTE 1971) und zum Blut ($2,1 \mu\text{Mol/g}$ Plasma REIM 1966).

Für eine Diffusion von Glukose aus dem Kammerwasser in die Cornea spricht auch der Abfall der Glukosekonzentration in der anterioren Lamelle der Cornea im Vergleich zu der zum Kammerwasser gelegenen Lamelle (anteriore Lamelle $3,5 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$, posteriore Lamelle $4,0 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$ REIM, FRIEND, DOHLMAN 1969, anteriore Lamelle $3,9 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$ posteriore Lamelle $4,9 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$ TURSS, FRIEND, REIM, DOHLMAN 1971). Die Laktatkonzentration verhält sich umgekehrt.

Eine deutliche Verarmung an Glukose tritt auch in den Teilen der Cornea auf, denen die Zufuhr aus dem Kammerwasser durch eine implantierte Kunststoffmembran abgeschnitten wurde (vor der Membran $0,8 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$ hinter der Membran $3,9 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$ REIM, FRIEND, DOHLMAN 1969, vor der Membran $0,9 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$ hinter der Membran $5,6 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$ TURSS, FRIEND, REIM, DOHLMAN 1971).

Zu einem radikalen Absinken des Glukosegehalts im Corneastroma kommt es beim Fernhalten des Kammerwassers von

der Hornhaut durch Auffüllen der Vorderkammer mit Luft oder Silikonöl (REIM, SCHÜTTE, CATTEPOEL 1971, SCHÜTTE 1971) und nach der Zerstörung des Kammerwasser produzierenden Ziliarkörpers durch zirkuläre Cyclodiathermie. Die Kammerwasserglukose beträgt nur noch 0,98 $\mu\text{Mol/g}$ KW 12 Stunden nach der totalen Cyclodiathermie (SCHÜTTE 1971, SCHÜTTE, CATTEPOEL, REIM 1971).

Auch bei der Kauterisation der langen Ziliararterien kommt es zu einem Absinken des Glukosespiegels im Kammerwasser, gefolgt von einem Absinken in der Hornhaut und einem umgekehrten Konzentrationsanstieg für Laktat (PFISTER, FRIEND, DOHLMAN 1971).

Alle diese Versuchsergebnisse zeigen, daß für eine Versorgung der Cornea mit Glukose und den Abtransport von Laktat das Kammerwasser eine entscheidende Rolle spielt.

In Bezug auf eine Versorgung der Cornea durch das limbale Gefäßnetz konnte schon MAURICE 1962 zeigen, daß bei Diffusion von Substanzen aus den limbalen Gefäßen in die Cornea diese schon nach einer kurzen Strecke (1 - 2mm) ins Kammerwasser abschwenken. Er schloß danach eine Versorgung besonders der zentralen Cornea vom Rand her aus.

Ungünstig für eine Versorgung vom Rand her ist auch die zur Diffusion zur Verfügung stehende Fläche, die zehnmal kleiner ist, als die vom Kammerwasser benetzte

Hornhautrückfläche (REIM 1971).

Bei Aufteilung der Cornea in einen zentralen Teil und einen peripheren Ring konnte BOECK 1971 zeigen, daß für Glukose kein signifikanter Konzentrationsunterschied zwischen zentralen ($4,66 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$) und peripheren ($4,71 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$) Corneaanteil besteht. Ein geringer Unterschied zeigte sich bei SCHÜTTE 1971 (zentral $3,5 \mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht, peripher $4,1 \mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht). Bei beiden fanden sich zentral höhere Laktatwerte.

Da bei den Versuchen von BOECK und SCHÜTTE aus methodischen Gründen der randnächste 1-2 mm breite Corneaanteil unberücksichtigt blieb, teilten SCHÜTTE und REIM 1973 die Hornhaut weiter auf und bezogen auch den periphersten Anteil mit in die Untersuchungen ein. Sie fanden jedoch auch so keine Konzentrationsunterschiede für Glukose in den einzelnen Teilen, so daß man davon ausgehen kann, daß unter physiologischen Bedingungen keine Versorgung der Cornea mit Glukose vom Randschlingennetz erfolgt.

Wird jedoch nach Auffüllung der Vorderkammer mit Luft ein Pupillblock erzeugt und das Kammerwasser von der Cornea ferngehalten, zeigen sich Konzentrationsunterschiede zwischen Zentrum der Cornea und einem peripheren Ring. Diesen Konzentrationsunterschied könnte man als Diffusionsgradienten vom Randschlingennetz zum

Zentrum hin deuten. Es werden jedoch nicht einmal in den peripheren Corneaanteilen normal hohe Glukosespiegel erreicht. Für Laktat besteht ein Konzentrationsgefälle vom Zentrum zum Ring (REIM, SCHÜTTE, CATTEPOEL 1971 und SCHÜTTE 1971).

Ein Konzentrationsunterschied ließ sich in der Hornhaut nicht nachweisen, wenn durch totale Cyclodiathermie der Ziliarkörper zerstört und damit auch das limbale Randschlingennetz weitgehend ausgeschaltet worden war (zentral $0,92 \mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht, peripher $0,97 \mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht SCHÜTTE 1971).

Wie vom Kammerwasser zur Hornhaut ein Konzentrationsgefälle für Glukose besteht, so findet sich dieses auch vom Kammerwasser zum Glaskörper ($3,4 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$) und in umgekehrter Richtung für Laktat ($13,6 \mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$) (KILP 1971), so daß an eine Mitversorgung des Glaskörpers mit Glukose durch das Kammerwasser gedacht werden muß.

III. FRAGESTELLUNG UND PLAN DER UNTERSUCHUNG

Da auch im klinischen Bereich Verfahren angewandt werden - wie Einbringen einer Luftblase in die Vorderkammer und die Diathermiebehandlung des Glaukoms - bei denen es zum Absinken der ernährenden Metabolite in der Hornhaut kommt, und da auch die Therapie der Alkaliverätzung der Cornea noch immer ein ungelöstes Problem ist, wurde versucht, die Ernährung der Cornea zu stützen.

Nachdem es DOHLMAN und DUBE 1968 nicht gelungen war, Hornhautulzerationen nach Implantation eines künstlichen Endothels durch Augentropfen, die große Mengen Glukose und andere ernährende Metabolite enthielten, zu verhindern und es nach FRIEND und REIM 1967 (unveröffentlicht) nicht gelang, durch Spülen von Kaninchenaugen mit 5 - 10%iger Glukoselösung die Stromaglukose zu erhöhen, liegt der Gedanke nah, die Glukosespiegel in der Cornea durch intravenöse Zufuhr von Glukose zu heben. So könnte dann, bei Ausfall der Kammerwasserfunktion bei hohen Blutglukosewerten, die Ernährung über das limbale Gefäßnetz an Bedeutung gewinnen.

Deshalb werden bei allen Versuchen ein zentraler Teil und ein peripherer Ring der Cornea auf die Glukose-, die Laktat- und die Pyruvatkonzentration untersucht und verglichen. Außerdem werden die entsprechenden Werte des Kammerwassers, des Glaskörpers und des Blutes ermittelt.

Die Kammerwasserfunktion wird nach den schon von REIM u.a. 1971, SCHÜTTE u.a. 1971 und SCHÜTTE 1971 beschriebenen experimentellen Verfahren (experimenteller Pupillarblock durch Luftauffüllung der Vorderkammer, totale Cyclodiathermie und partielle Cyclodiathermie) ganz oder teilweise ausgeschaltet.

Bei den Augen mit experimentellem Pupillarblock werden die genannten Gewebe nach Infusionsdauer von 30 min., 60 min. und 120 min., bei den Augen mit totaler und partieller Cyclodiathermie nach 60 minütiger Infusion auf die Metabolitkonzentration untersucht.

An unversehrten Augen, bei denen die Kammerwasserfunktion intakt ist, werden die Metabolitkonzentrationen bei entsprechender Infusionsdauer bestimmt.

IV. METHODISCHER TEIL

1. Allgemeines

Alle Experimente wurden an grauen Hauskaninchen vorgenommen, die ein Körpergewicht von 2,5 bis 3,5 kg aufwiesen.

Zur Narkose injizierten wir in die Ohrvene Nembutal (Pentobarbitalnatrium der Fa. Abbot) in einer Dosierung von 35 mg pro kg Körpergewicht.

Bei jedem Versuchstier diente ein Auge den nachfolgend beschriebenen Operationstechniken, während das andere als Kontrollauge unberührt blieb.

2. Operationstechnik

a. Experimenteller Pupillarblock

Die vordere Augenkammer wurde mit einer 20-er Kanüle am Limbus punktiert. Dabei durfte weder Iris noch Endothel geritzt werden. Mit einer 2 ccm Einmalspritze zogen wir das Kammerwasser ab. Durch die liegendbleibende Nadel wurde soviel Luft injiziert, daß die gesamte Vorderkammer durch die Luftblase vollständig und prall ausgefüllt war, wobei ein erhöhter intraokularer Druck entstand. Somit war die Endothelfläche frei von Flüssigkeit, die Iris dadurch auf die Linsenvorderfläche angedrückt.

Um ein Entweichen der Luft zu verhindern, wurde das Punktionsloch sofort mit Histoacryl Gewebekleber

(n-Butylcyanacrylat) der Fa. Braun, Melsungen, abgedichtet.

Dieser so herbeigeführte vollständige Pupillarblock verhinderte ein Nachfließen von Kammerwasser in die Vorderkammer.

b. Cyclodiathermie

Die Konjunktiva wurde in einem Abstand von 5 mm parallel zum Limbus geöffnet und die freipräparierte Sklera mit Filterpapier trocken getupft. Am gut luxierten Auge wurden mit der Kugielektrode von 1 mm Durchmesser des Erbotom III der Fa. Erbe, Tübingen, Koagulationsherde bei einer Stromstärke von 45 mA auf die Sklera gesetzt. Die Diathermieherde wiesen stets einen Durchmesser von 2 mm auf und befanden sich zirkulär 2 mm vom Limbus entfernt.



Abb. 1 und 2: Kaninchenauge mit liegender Kanüle
zur Auffüllung der Vorderkammer mit Luft
(Pupillarblock)

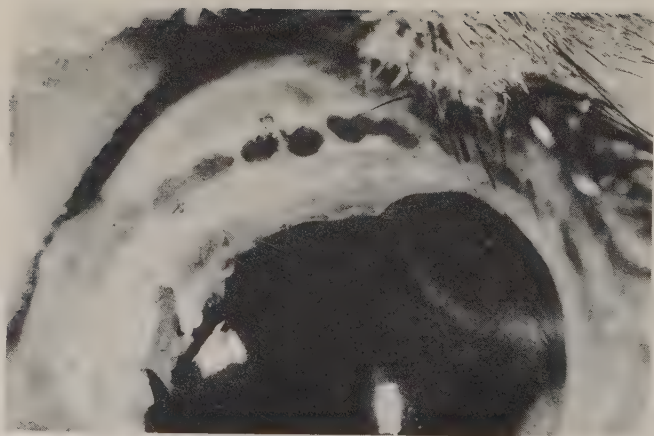


Abb. 3: Kaninchenauge mit Diathermiepunkten

Es wurden zwei unterschiedliche Anordnungen der Koagulationsherde vorgenommen:

Die totale Diathermie. Diese umfaßt den gesamten Umfang des Ziliarkörpers mit den Ansätzen der äußeren Augenmuskeln, d.h. die Diathermieherde befanden sich in dichter Reihenfolge auf Sklera und den zuvor unterminierten Augenmuskelansätzen.

Die partielle Diathermie. Hierbei wurden die Zonen der Muskelansätze von Verödungspunkten ausgespart, so daß Teile des Ziliarkörpers erhalten blieben.

Diathermieanordnung



Abb. 4

Die eröffnete Konjunktiva wurde mit Seidenfäden der Stärke 6-0 genäht und in beide Augen eine Antibiotikasalbe (Polyspectran^R, Fa. Dr. Thilo, Dortmund) gegeben.

Genau 12 Stunden später begann die Glukoseinfusion wie weiter unten beschrieben wird.

3. Infusion mit Glukoselösung

Sowie der operative Teil des Auffüllens der Vorderkammer mit Luft beendet war, folgte die Infusion von 10%iger Glukoselösung durch eine Ohrvene. Die Infusionsdauer war hierbei unterschiedlich, nämlich 30 Minuten, 60 Minuten und 120 Minuten.

Diejenigen Tiere, deren Ziliarkörper total bzw. partiell verödet worden war, erhielten die Glukoseinfusion genau 12 Stunden nach dem chirurgischen Vorgang. Die Infusionsdauer betrug bei diesen Tieren 60 Minuten.

Es wurde darauf geachtet, daß das Infusionsvolumen pro Minute nicht über 2-3 ml anstieg. Zur Bestimmung der Blutglukose wurde vor Infusionsbeginn, nach 15 Minuten, 30 Minuten, 60 Minuten und 120 Minuten Blut abgenommen. Im klinischen Routinelabor wurde die Blutglukose mit der O-Toluidin-Methode gemessen.

Während der Infusion blieben bei den Versuchstieren mit Pupillarblock die Augenlider offen. Die Cornea wurde jedoch durch gelegentliches Beträufeln mit physiologischer Kochsalzlösung feucht gehalten.

Die Augen der Kaninchen, die der Cycloidiathermie unterzogen worden waren, waren während der Glukoseinfusion durch halbgeschlossene Lider und den Salbenfilm geschützt.

4. Gewinnung des Untersuchungsmaterials

a. Kammerwasser

Zur Gewinnung des Kammerwassers wurde wie beim Anlegen des experimentellen Pupillarblocks vorgegangen und die erhaltene Flüssigkeit zu 1 ml 0,5n Perchlorsäure (HClO_4), die im Eisbad vorgekühlt worden war, hinzugefügt. Das Gewicht des Kammerwassers wurde auf einer Halbmikrowaage Typ H 16 der Firma Mettler, Spoerhase A.G., Gießen, bestimmt.

b. Stroma der Cornea

Nachdem das Epithel mit einem Hockeymesser abradirt worden war, wurde ein konkaver Metallblock mit einem Durchmesser von 13 mm auf das Auge gedrückt. Dieser war vor Gebrauch in flüssigem Stickstoff vorgekühlt worden, so daß die Cornea sofort gefroren war. Die gefrorene Cornea ist von porzellanweißer Farbe.

Der Metallblock blieb mit der Cornea auch in Berührung, als nach Aspiration des Glaskörpers (siehe weiter unten) der sichtbare Teil des Auges mit einer Rundschere excidiert wurde. In gefrorenem Zustand wurde das Corneastroma ausgestanzt und unter Kühlung mit flüssiger Luft mit einem Hohlmeißel von 7 mm lichter Weite in einen zentralen Teil von 7 mm Durchmesser und einen peripheren Ring mit einem Außendurchmesser von 11 mm geteilt.

Die Gewichte der Hornhautteile aus den Experimenten mit Pupillarblock wurden mit der Mettler Halbmikrowaage be-

stimmt; die Gewichte aus den übrigen Serien wurden beim Lyophilisiervorgang ermittelt (siehe unten).

c. Glaskörper

Nachdem durch Aufsetzen des vorgekühlten Metallblocks die Hornhaut eingefroren war und bevor dieser Augenteil herausgetrennt wurde, wurde mit einem Graefe-Messer die Sklera durchstoßen. Der flüssige Glaskörper konnte dann mit einer 5 ccm Einmalspritze aspiriert und wie das Kammerwasser in 1 ml 0,5n vorgekühlte Perchlorsäure überführt und gewogen werden. Man erhielt 1-2 ml Glaskörper.

Nachdem am Versuchs- und Kontrollauge so verfahren worden war, wurde das Kaninchen durch Luftembolie getötet.

5. Lyophilisation des Stromas

Eine Gefriertrocknung soll einen schonenden Wasserentzug und eine Konservierung der Gewebe bewirken, so daß keine enzymatischen Reaktionen mehr ablaufen.

Bei einem Teil der Versuche, nämlich bei allen Diathermieexperimenten, wurden die Hornhautringe lyophilisiert.

In einem kühlen Kellerraum wurden mit einer Cahn Gram Electrobalance Waage der Fa. Cahn Instrument Company, Californien, USA, die Feuchtgewichte bestimmt. Waage und Wägeschälchen aus Aluminiumfolie waren äquilibrirt. Um ein Auftauen der Gewebestücke zu vermeiden, wurde in der Wägekammer der Waage ein Aluminiumschälchen, angefüllt

mit flüssigem Stickstoff, aufgestellt. Das Auftauen wurde weiter durch blitzschnelles Wiegen der Gewebestücke verhindert.

Anschließend brachten wir die Corneateile in eine Lyophilisieranlage nach Schnittger (Fa. W. Kniese, Marbach), in der sie für etwa 24 Stunden verblieben. Eine noch längere Lyophilisierungsdauer ergab keine weitere Austrocknung, wie ein Kontrollversuch zeigte.

In demselben Raum und mit derselben Waage wurde nach der Gefriertrocknung das Trockengewicht der Hornhautteile festgestellt.

Aus den ermittelten Feucht- und Trockengewichten können Wassergehalt (Q) und Hydratation (Q - 1) des Gewebes nach folgender Gleichung bestimmt werden:

$$\frac{\text{Feuchtgewicht} - \text{Trockengewicht}}{\text{Trockengewicht}} = \frac{\text{Feuchtgewicht}}{\text{Trockengewicht}} - 1$$

$$\text{Wassergehalt } Q = \frac{\text{Feuchtgewicht}}{\text{Trockengewicht}}$$

$$\text{Hydratation } Q - 1 = \frac{\text{Feuchtgewicht} - \text{Trockengewicht}}{\text{Trockengewicht}}$$

Bei allen diesen Messungen waren die Bedingungen beim Lyophilisieren und Wägen konstant.

6. Extraktion

Zentrale bzw. periphere Teile des Stromas wurden in einen Glas- in Glas- Homogenisator nach POTTER - ELVEJHEM, in dem sich 1 ml 0,5n Perchlorsäure befand, überführt. Die Perchlorsäure bewirkt eine Eiweißfällung und eine Spaltung der Enzyme.

Wir homogenisierten das Gewebe bei ständiger Kühlung durch Eiswasser, bis mit bloßem Auge keine sichtbaren Gewebsstücke mehr vorhanden waren. Der Vorgang dauerte mit dem Homogenisator Rührer Ryp RZR III der Fa. Heidolph, bei 1000 Umdrehungen pro Minute etwa 5 Minuten.

Danach wurden die ausgefällten Eiweiße 10 Minuten in der Zentrifuge Junior III der Fa. Christ, Osterode/Harz, bei 4000 Umdrehungen pro Minute abzentrifugiert.

Der Zentrifugenüberstand wurde dekantiert und mit 10 n Kalilauge (KOH) auf pH 6,5 neutralisiert. Wir bedienten uns dabei der Tüpfelmethode und benutzten als Indikator Acilit - Indikationspapier pH 6,4 - 8,0 der Fa. Merck, Darmstadt.

Um die durch die Neutralisation ausgefallenen Perchlorate abzuzentrifugieren, wurde nochmals in der Ultra-Kühl-Zentrifuge "Omikron" der Fa. Christ 10 Minuten bei 20000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Aus dem klaren Überstand (=Meßextrakt) wurden die Metabolitengehalte bestimmt.

Die Extraktion des Kammerwassers und des Glaskörpers entspricht dem oben beschriebenen Arbeitsgang. Nur erübrigt sich bei diesen Extrakten das Homogenisieren, so daß sich das Verfahren auf Zentrifugieren, Neutralisieren und erneutes Zentrifugieren beschränkt.

7. Metabolitbestimmungen

Zur quantitativen Bestimmung der Metabolite (Glukose, Lactat, Pyruvat) in Stroma, Kammerwasser und Glaskörper wurden die enzymatisch optischen Tests nach HOHORST, KREUTZ und BÜCHER angewandt.

Die Extinktionsmessungen wurden im Photometer Eppendorf in Verbindung mit dem Philipps Schreiber PR 2210 A 21 und im Spektralphotometer Beckman DK 2 ausgeführt. Getestet wurde bei einer Wellenlänge von:

334 m μ im Eppendorf-Photometer

340 m μ im Beckman-Photometer

bei einem pH 7,6 und einer Reaktionstemperatur von 25°C, die durch einen Thermostaten der Fa. Haake konstant gehalten wurde.

Als Kuvetten verwandten wir Normalkuvetten mit der Schichtdicke $d = 1\text{cm}$ und Halbmikrokuvetten mit $d = 2\text{cm}$.

Bei kleinen Flüssigkeitsmengen (Enzyme, Testreagenzien) benutzten wir die Mikropipetten "Marburg" der Fa. Netheler und Hinz, Hamburg-Wellingsbüttel, ansonsten Stangenpipetten aus Glas.

Die notwendigen Reagenzien bezogen wir von der Fa. Boehringer und Söhne, Mannheim.

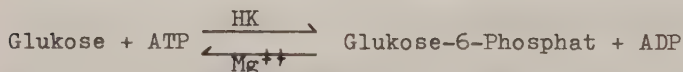
Aus einer kleinen Wasseraufbereitungsanlage der Fa. Lang, Zürich, mit einem Leitwiderstand von mehr als 2 Meg Ohm erhielten wir für unsere Tests gefiltertes und entionisiertes Wasser.

Extrakte und Reagenzien wurden in den Kuvetten sanft mit Trovidurstäbchen durchgerührt. Diese Kunststoffstäbchen dienten außerdem zur Prüfung des Rühreffektes und zum "Starten" der Reaktion. Dabei wurden die Startenzyme über Mikropipetten auf Trovidurstäbchen gebracht und ohne Verlust in den Kuvetteninhalt eingerührt.

8. Reaktionen und Testansätze

a. Bestimmung von D-Glukose

Reaktion:



Testzusammensetzung:

Schreibskala 0 - 0,5; Filter 334 mu;

Halbmikrokuvette d = 2

TRAP	100 mM mit	
EDTA	1 mM, pH 7,6	0,50 ml
MgCl ₂	100 mM	0,01 ml
ATP	75 mM, c = 45,5 mg/ml	0,01 ml
NADP	30 mM, c = 20,0 mg/ml	0,01 ml

G-6-PDH 1 : 10, c = 5,0 mg/ml 0,01 ml

Extrakt 0,20 - 0,40 ml

ad 1,0 ml H₂O

Start der Glukosebestimmung mit

HK 1 : 10 0,01 ml

In regelmäßigen Abständen wurden Doppelbestimmungen durchgeführt.

b. Bestimmung von L (+)-Laktat

Reaktion:



Testzusammensetzung:

Schreibskala 0 - 1; Filter 340 mμ;

Normalkuvette d = 1

Hydrazinpuffer nach HOHORST 0,45 ml:

0,4 m Hydrazinsulfat

1,0 m Glykokoll

0,005 m EDTA

mit NaOH auf pH 9,5 eingestellt. Der Puffer ist nicht stabil und wird deshalb in kleinen Portionen eingefroren. Für den täglichen Bedarf werden die täglichen Mengen aufgetaut.

DPN 60 mM; c = 40 mg/ml 0,05 ml

Extrakt 0,05 - 0,1 ml

ad 1 ml H₂O

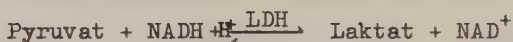
Start der Laktatbestimmung mit

LDH 1 : 2 0,02 ml

L (+)-Laktat wurde im Doppeltest bestimmt.

c. Bestimmung von Brenztraubensäure (BTS, Pyruvat)

Reaktion:



Testzusammensetzung:

TRAP	100 mM mit	
EDTA	1 mM; pH 7,6	0,5 ml
DPNH	11 mM; c = 8 mg/ml	0,02ml
Extrakt		0,3 - 0,5 ml
ad 1 ml H ₂ O		

Start der BTS-Bestimmung

LDH 1 : 10 0,01ml

In regelmäßigen Abständen wurden Doppelbestimmungen durchgeführt.

9. Berechnung und statistische Auswertung der Ergebnisse

Die Berechnung erfolgte nach folgender Formel:

$$\frac{E \times \text{Testvolumen} \times \text{Extraktvolumen}}{\epsilon \times \text{Spreizung} \times d \times \text{Einsatzvol.} \times \text{Gewebsgewicht}} = \frac{\text{Mol}}{\text{g frisch}}$$

E = Extinktionsdifferenz

ϵ = Extinktionskoeffizient (für 334 mμ = $6,09 \times 10^6$
für 340 mμ = $6,28 \times 10^6$)

n. HOHORST)

d = Schichtdicke der Kuvette

Die Ergebnisse der einzelnen Versuchsreihen wurden nach folgenden Formeln statistisch ausgewertet:

$$\text{Mittelwert } M = \frac{\sum x}{n}$$

$$\text{Streuung } S^2 = \frac{\sum x^2 - (M \cdot \sum x)}{n - 1}$$

$$\text{Standardabweichung } S = \sqrt{\frac{\sum x^2 - (M \cdot \sum x)}{n - 1}}$$

$$\text{Streuung der Mittelwerte } S_M^2 = S^2 \cdot \frac{1}{n}$$

$$\text{Standardabweichung des Mittelwertes } S_M = S \cdot \frac{1}{\sqrt{n}}$$

x = Einzelwert

n = Anzahl der Versuche

V. EIGENE ERGEBNISSE

1. Normalwerte (Glukose, Laktat und Pyruvat am unbehandelten Auge)

An einer kleinen Kontrollgruppe (n=4) wurden die Metabolitkonzentrationen des unbehandelten Corneastromas, des Kammerwassers und des Glaskörpers ermittelt.

Die Glukosespiegel für den zentralen und peripheren Cornearing bezogen auf $\mu\text{Mol/g}$ Frischgewebe und $\mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$ sind Tab. 1 zu entnehmen. Die Laktat- und Pyruvatspiegel zeigt Tab. 2. Diese Werte stimmen gut mit denen von BOECK 1971 und SCHÜTTE 1971 überein.

Ebenso ergaben sich gute Übereinstimmungen der Metabolitgehalte für Kammerwasser und Glaskörper (Tab. 3 u. 4) mit Ergebnissen, die REIM, CATTEPOEL, BITTMANN, KILP 1969 und SCHÜTTE 1971 erzielten.

Den Blutzuckerwert (n=30) zeigt Tab. 3.

	Q			Q - 1		
	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	4,370	0,173	4	3,370	0,165	4
periphere C.	4,350	0,116	4	3,350	0,255	4
	$\mu\text{Mol/g}$ frisch			$\mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$		
	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	3,447	0,257	4	4,455	0,308	4
periphere C.	3,507	0,420	4	4,560	0,552	4

Tab. 1: Mittelwerte M u. Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Wassergehalts Q, der Hydratation Q-1 u. des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ Frischgewebe und $\mu\text{Mol/g H}_2\text{O}$ der zentralen und peripheren Cornea am unbehandelten Auge

		Q			Q - 1		
		M	S _M	n	M	S _M	n
	zentrale C.	4,370	0,173	4	3,370	0,165	4
	periphere C.	4,350	0,116	4	3,350	0,255	4
		μMol/g frisch			μMol/g H ₂ O		
		M	S _M	n	M	S _M	n
Laktat	zentrale C.	9,70	0,168	4	12,627	2,230	4
	periphere C.	7,895	0,113	4	10,240	1,460	4
Pyruvat	zentrale C.	0,485	0,062	4	0,627	0,073	4
	periphere C.	0,333	0,038	4	0,433	0,049	4
L/P	zentrale C.	20,9	4,4	4	20,9	4,4	4
	periphere C.	24,9	5,6	4	24,9	5,6	4

Tab. 2: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Wassergehalts Q, der Hydratation Q - 1, des Laktat- und Pyruvatgehalts in μMol/g Frischgewebe und μMol/g H₂O und des Laktat-Pyruvatquotienten der zentralen und peripheren Cornea am unbehandelten Auge.

	M	S _M	n
Blutplasma	7,075	0,269	30
Kammerwasser	5,897	0,230	4
Glaskörper	3,640	0,247	4

Tab. 3: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht von Blutplasma, Kammerwasser und Glaskörper am unbehandelten Auge.

	M	S _M	n
Laktat	Kammerwasser 6,047	0,718	4
	Glaskörper 10,542	0,865	4
Pyruvat	Kammerwasser 0,245	0,044	4
	Glaskörper 0,431	0,059	4
L/P	Kammerwasser 19,8	1,0	4
	Glaskörper 20,6	2,2	4

Tab. 4: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Laktatgehalts, Pyruvatgehalts in $\mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht und des Laktat-Pyruvatquotienten von Kammerwasser und Glaskörper am unbehandelten Auge.

2. Glukosekonzentration im Auge bei Infusion

a. Konzentrationen im unbehandelten Auge

Die Erhöhung der Blutzuckerwerte von $7,08 \pm 0,27 \mu\text{Mol/g}$ auf $58,35 \pm 4,98 \mu\text{Mol/g}$ ist Ausdruck einer 2-stündigen 10%igen Glukoseinfusion am unbehandelten Auge. Nach dieser Infusionsdauer ist keine Sättigung zu erkennen. Entsprechend der Erhöhung der Blutzuckerwerte, steigen die Glukosespiegel in den Augengewebe an.

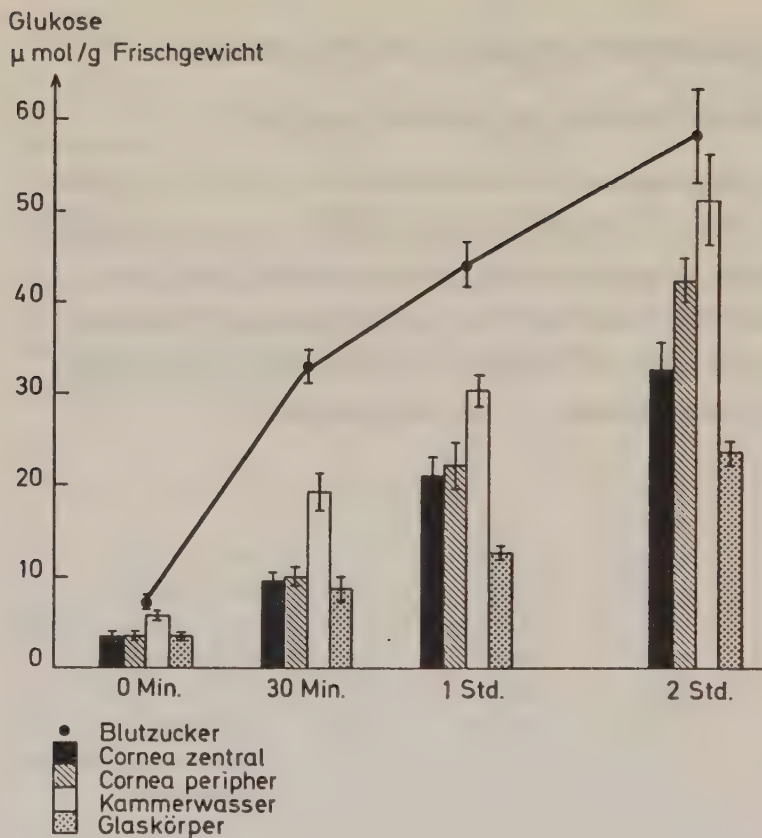


Abb. 5: Glukosespiegel ($\mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht) am unbehandelten Auge bei unterschiedlicher Dauer der Glukoseinfusion.

Erst nach 2-stündiger Infusionsdauer zeigt sich eine wesentliche Veränderung des Verhältnisses der Glukosekonzentrationen von peripherer zu zentraler Cornea. Dies beträgt normalerweise ca. 1,00 und steigt nach einer Stunde auf ca. 1,1; nach zwei Stunden auf ca. 1,3 an.

	30 Min			1 Std			2 Std		
	M	S _M	n	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	9,351	0,848	5	21,050	2,146	8	32,700	3,102	6
periphere C.	9,827	0,850	4	22,100	2,593	9	42,420	2,738	5

Tab. 5: Methode: Frischgewebsaufbereitung

Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Glukosegehalts in μ Mol/g Frischgewebe der zentralen und peripheren Cornea am unbehandelten Auge bei unterschiedlicher Dauer der Glukoseinfusion.

	30 Min			1 Std			2 Std		
	M	S _M	n	M	S _M	n	M	S _M	n
Blut	32,993	1,702	32	43,827	2,179	25	58,349	4,979	6
Kammerwasser	19,342	1,879	5	30,269	1,512	23	51,000	4,816	6
Glaskörper	8,638	1,219	5	12,648	0,552	23	23,677	1,167	6

Tab. 6: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ Frischgewebe des Bluts, Kammerwassers und Glaskörpers am unbehandelten Auge bei unterschiedlicher Dauer der Glukoseinfusion.

b. Konzentrationen im Auge mit experimentellen Pupillarblock

Beim Pupillarblock nimmt die Glukosekonzentration in den zentralen Teilen der Hornhaut um etwa 70% im Vergleich zum Normalwert ab (siehe auch Werte bei Schütte 1971).

Dieser Prozentualwert bleibt auch bei 2-stündiger Infusionsdauer erhalten, obwohl die Blutglukose in dieser Zeit um das achtfache ansteigt.

Anders verhalten sich die peripheren Anteile. Während anfänglich die Glukosewerte auch um ca. 70% absinken, erreichen sie nach 1-stündiger Infusionsdauer wieder annähernd den Normalwert und steigen nach 2-stündiger Infusion auf einen Wert von $4,56 \pm 1,03 \mu\text{Mol/g}$ Frischge-

webe an. Das Verhältnis der Glukosekonzentration von peripherer zu zentraler Cornea beträgt bei 1-stündiger Infusion 2,5 und bei 2-stündiger Infusion 4,6.

Beim Pupillarblock sind auch die Glukosespiegel im Glaskörper bei unterschiedlicher Infusionsdauer im Vergleich zu den Werten am unbehandelten Auge vermindert, was wahrscheinlich durch das Fehlen des Kammerwassers bedingt ist.

	30 Min			1 Std.			2 Std.		
	M	S _M	n	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	1,050	0,229	5	1,270	0,128	9	1,004	0,243	5
periphere C.	1,174	0,213	5	3,179	0,410	8	4,560	1,031	5
Glaskörper	3,517	0,141	5	9,448	1,626	10	15,760	1,257	6

Tab. 7: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Glukosegehalts in µMol/g Frischgewebe der zentralen und peripheren Cornea und des Glaskörpers am Auge mit experimentellem Pupillarblock bei unterschiedlicher Dauer der Glukoseinfusion.

Glukose
 $\mu\text{mol/g}$ Frischgewicht

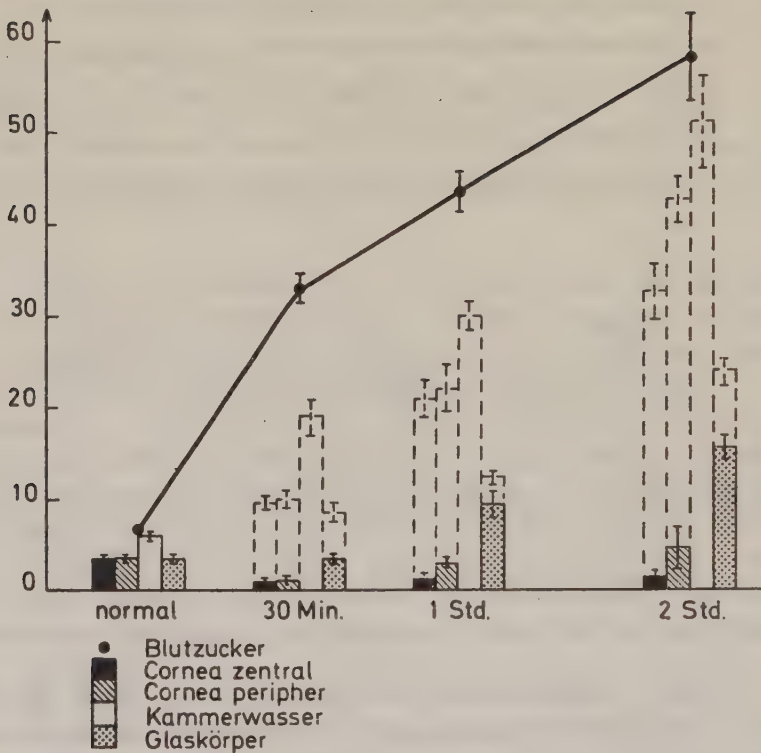


Abb. 6: Glukosespiegel ($\mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht) am Auge mit experimentellem Pupillarblock bei unterschiedlicher Dauer der Glukoseinfusion.
Die gestrichelten Säulen zeigen die Glukosespiegel am unbehandelten Auge.

c. Konzentrationen im Auge mit totaler und partieller
Cyclodiathermie

12 Stunden nach totaler Cyclodiathermie hatte sich in den behandelten Augen ein ganz leichtes Cornea-Ödem entwickelt. Dies kommt auch zum Ausdruck im Vergleich der Hydratationswerte vom behandelten (Tab. 9) mit den Werten vom unbehandelten Auge (Tab. 8).

	Q			Q - 1		
	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	4,120	0,318	13	3,120	0,465	13
periphere C.	3,900	0,054	13	2,900	0,055	13
	µMol/g frisch			µMol/g H ₂ O		
	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	19,970	2,656	12	26,916	2,919	12
periphere C.	21,952	1,609	13	29,542	2,171	13

Tab. 8: Methode: Lyophilisationsaufbereitung
Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M
des Wassergehalts Q, der Hydratation Q - 1 und des
Glukosegehalts in µMol/g Frischgewebe bzw. µMol/g H₂O der
zentralen und peripheren Cornea am unbehandelten Auge bei
einstündiger Glukoseinfusion.

	Q			Q - 1		
	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	5,020	0,560	7	4,020	0,560	7
periphere C.	5,100	0,250	7	4,100	0,250	7
	μMol/g frisch			μMol/g H ₂ O		
	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	1,421	0,318	6	1,818	0,414	6
periphere C.	2,651	0,117	6	3,320	0,146	6

Tab. 9: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Wassergehalts Q, der Hydratation Q - 1 und des Glukosegehalts in μMol/g Frischgewebe bzw. μMol/g H₂O der zentralen und peripheren Cornea am Auge mit totaler Cyclodiathermie bei 1-stündiger Glukoseinfusion.

	M	S _M	n
Kammerwasser	2,441	0,110	6
Glaskörper	9,931	0,663	7

Tab. 10: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Glukosegehalts in μMol/g Kammerwasser bzw. μMol/g Glaskörper des Kammerwassers und Glaskörpers am Auge mit totaler Cyclodiathermie bei 1-stündiger Glukoseinfusion.

Trotz 1-stündiger Glukoseinfusion sind bei totaler Cyclo-
diathermie zentrale und periphere Cornea und das Kammer-
wasser unter die Normalwerte abgesunken (Abb. 7).

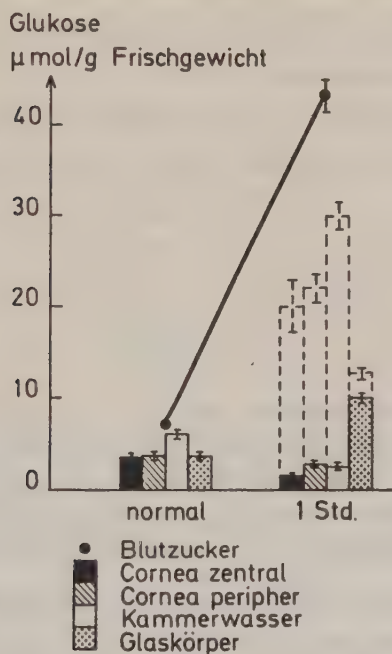


Abb. 7: Glukosespiegel ($\mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht) am Auge mit
totaler Cyclodiathermie bei 1-stündiger Glukoseinfusion.
Die gestrichelten Säulen zeigen die Glukosespiegel am
unbehandelten Auge.

Dabei liegt der Glukosewert des zentralen Corneastromas 60% unter dem des Normalwertes (Tab. 1 und Tab. 9). Während der Glukosespiegel in der zentralen Cornea niedriger liegt als im Kammerwasser, ist er in der peripheren Cornea höher als im Kammerwasser (Tab. 9 und Tab. 10).

Das Verhältnis der Glukosekonzentration von peripherer zu zentraler Cornea beträgt 1,9.

Der Glaskörper verhält sich wie bei den Versuchen mit experimentellem Pupillarblock (Abb. 6 und Abb. 7).

Wie bei der totalen, so tritt auch bei der partiellen Cyclodiathermie ein geringes, jedoch nicht sichtbares Cornea-Ödem auf (siehe Hydratationswerte Tab. 9 und Tab. 11).

	Q			Q - 1		
	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	4,720	0,650	6	3,720	0,650	6
periphere C.	5,510	0,780	6	4,510	0,780	6
	μMol/g frisch			μMol/g H ₂ O		
	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	5,430	0,131	6	7,230	0,173	6
periphere C.	7,110	0,131	6	9,128	0,185	6

Tab. 11: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Wassergehalts Q, der Hydratation Q - 1 und des Glukosegehalts in μMol/g Frischgewebe bzw. μMol/g H₂O der zentralen und peripheren Cornea am Auge mit partieller Cyclodiathermie bei 1-stündiger Glukoseinfusion.

	M	S _M	n
Kammerwasser	17,630	2,308	5
Glaskörper	12,811	1,645	6

Tab. 12: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Glukosegehalts in μMol/g Kammerwasser bzw. μMol/g Glaskörper des Kammerwassers und des Glaskörpers am Auge mit partieller Cyclodiathermie bei einstündiger Glukoseinfusion.

Entgegengesetzt zu den Werten bei totaler Cyclodiathermie sind die Glukosespiegel in der zentralen und der peripheren Cornea und dem Kammerwasser erhöht und übersteigen sogar die entsprechenden Normalwerte. Sie liegen jedoch noch weit niedriger als die entsprechenden Spiegel des unbehandelten Auges (Abb. 8).

Das Verhältnis des Glukosegehalts von peripherer zu zentraler Cornea beträgt 1,3.

Der Glukosespiegel im Glaskörper erreicht bei 1-stündiger Infusion den Wert des unbehandelten Auges.

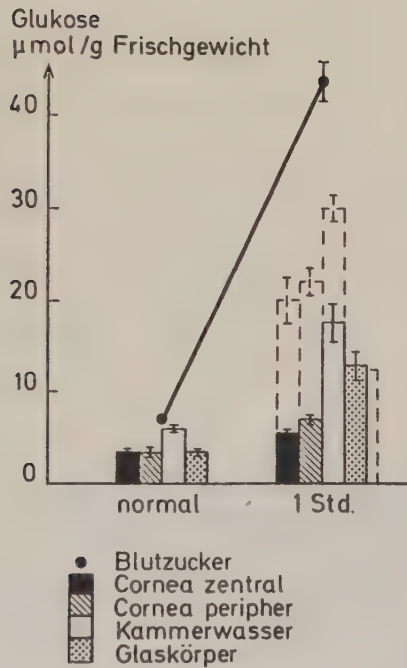


Abb. 8: Glukosespiegel ($\mu\text{Mol/g}$ Frischgewicht) am Auge mit partieller Cyclodiathermie bei 1-stündiger Glukoseinfusion.

Die gestrichelten Säulen zeigen die Glukosespiegel am unbehandelten Auge.

3. Laktat und Pyruvatkonzentrationen im Auge bei Infusion

	Q			Q - 1		
	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	4,120	0,318	13	3,120	0,465	13
periphere C.	3,900	0,054	13	2,900	0,055	13
	μMol/g frisch			μMol/g H ₂ O		
	M	S _M	n	M	S _M	n
Laktat zentrale C.	10,946	1,190	13	14,862	1,591	13
Laktat periphere C.	11,716	0,803	13	16,242	1,343	13
Pyruvat zentrale C.	0,375	0,050	13	0,511	0,071	13
Pyruvat periphere C.	0,330	0,050	12	0,445	0,068	12
L/P zentrale C.	35,700	5,400	13	35,700	5,400	13
L/P periphere C.	50,700	9,300	11	50,700	9,300	11

Tab. 13: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Wassergehalts Q, der Hydratation Q - 1, des Laktat- und Pyruvatgehalts in μMol/g Frischgewebe bzw. μMol/g H₂O und des Laktat-Pyruvatquotienten der zentralen und peripheren Cornea am unbehandelten Auge bei 1-stündiger Glukoseinfusion.

		M	S _M	n
Laktat	Kammerwasser	9,095	0,347	13
	Glaskörper	13,834	0,539	13
Pyruvat	Kammerwasser	0,370	0,024	13
	Glaskörper	0,570	0,046	13
L/P	Kammerwasser	26,000	2,000	13
	Glaskörper	27,000	2,900	12

Tab. 14: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Laktat- und Pyruvatgehalts in $\mu\text{Mol/g}$ Kammerwasser bzw. $\mu\text{Mol/g}$ Glaskörper und des Laktat-Pyruvatquotienten von Kammerwasser und Glaskörper am unbehandelten Auge bei 1-stündiger Glukoseinfusion.

		Q			Q - 1		
		M	S _M	n	M	S _M	n
	zentrale C.	5,020	0,560	7	4,020	0,560	7
	periphere C.	5,100	0,250	7	4,100	0,250	7
		µMol/g frisch			µMol/g H ₂ O		
		M	S _M	n	M	S _M	n
Laktat	zentrale C.	15,338	2,555	7	19,715	3,433	7
	periphere C.	14,191	1,657	6	17,736	2,000	6
Pyruvat	zentrale C.	0,367	0,050	7	0,472	0,069	7
	periphere C.	0,269	0,029	6	0,337	0,036	6
L/P	zentrale C.	41,600	5,700	7	41,600	5,700	7
	periphere C.	47,500	5,200	6	47,500	5,200	6

Tab. 15: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Wassergehalts Q, der Hydratation Q - 1, des Laktat- und Pyruvatgehalts in µMol/g Frischgewebe bzw. µMol/g H₂O und des Laktat-Pyruvatquotienten der zentralen und peripheren Cornea am Auge mit totaler Cyclo-diathermie bei 1-stündiger Glukoseinfusion.

	M	S_M	n
Laktat	Kammerwasser 15,255	0,946	6
	Glaskörper 13,235	0,866	7
Pyruvat	Kammerwasser 0,361	0,044	7
	Glaskörper 0,319	0,026	7
L/P	Kammerwasser 48,700	6,400	6
	Glaskörper 43,400	4,800	7

Tab. 16: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Laktat- und Pyruvatgehalts in $\mu\text{Mol/g}$ Kammerwasser bzw. $\mu\text{Mol/g}$ Glaskörper und des Laktat - Pyruvatquotienten von Kammerwasser und Glaskörper am Auge mit totaler Cyclo-diathermie bei 1-stündiger Glukoseinfusion.

	Q			Q - 1		
	M	S _M	n	M	S _M	n
zentrale C.	4,72	0,65	6	3,72	0,65	6
periphere C.	5,51	0,78	6	4,51	0,78	6
	μMol/g frisch			μMol/g H ₂ O		
	M	S _M	n	M	S _M	n
Laktat						
zentrale C.	12,771	2,167	6	16,428	2,722	6
periphere C.	14,480	1,547	6	17,670	1,526	6
Pyruvat						
zentrale C.	0,237	0,056	5	0,308	0,073	5
periphere C.	0,216	0,023	5	0,276	0,030	5
L/P						
zentrale C.	54,400	10,700	5	54,400	10,700	5
periphere C.	71,400	10,300	5	71,400	10,300	5

Tab. 17: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Wassergehalts Q, der Hydratation Q - 1, des Laktat- und Pyruvatgehalts in μMol/g Frischgewebe bzw. μMol/g H₂O und des Laktat- Pyruvatquotienten der zentralen und peripheren Cornea am Auge mit partieller Cyclodiathermie bei 1-stündiger Glukoseinfusion.

		M	S _M	n
Laktat	Kammerwasser	12,486	1,947	5
	Glaskörper	14,702	1,295	5
Pyruvat	Kammerwasser	0,372	0,016	5
	Glaskörper	0,439	0,052	5
L/P	Kammerwasser	33,100	4,600	5
	Glaskörper	31,300	2,200	5

Tab. 18: Mittelwerte M und Standardabweichungen der Mittelwerte S_M des Laktat- und Pyruvatgehalts in $\mu\text{Mol/g}$ Kammerwasser bzw. $\mu\text{Mol/g}$ Glaskörper und des Laktat- Pyruvat-quotienten von Kammerwasser und Glaskörper am Auge mit partieller Cyclodiathermie bei 1-stündiger Glukoseinfusion.

Nach 1-stündiger Glukoseinfusion stiegen gegenüber den Laktatwerten im Normalauge die Werte im unbehandelten Auge sowohl im Corneastroma als auch im Kammerwasser und Glaskörper an. Die Laktatsteigerung geht hier parallel mit dem Anstieg der Glukosewerte. Die Laktatspiegel im unbehandelten Auge werden noch übertroffen von der Laktatkonzentration im Corneastroma und Kammerwasser am Auge mit totaler und partieller Diathermie. Die Laktatspiegel sind am unbehandelten Auge, am Auge mit totaler und partieller Diathermie ähnlich.

Die Pyruvatwerte im Corneastroma des unbehandelten Auges und des Auges mit totaler und partieller Diathermie nach 1-stündiger Glukoseinfusion sind gegenüber den Werten am normalen Auge erniedrigt. Der Pyruvatgehalt im Kammerwasser ist gegenüber dem des normalen Auges vermehrt.

Die Laktat-Pyruvat-Quotienten sind in allen Abschnitten des infundierten Auges höher als im Normalauge. Sie sind erhöht gegenüber den unbehandelten Augen mit Infusion in den Augen mit totaler und partieller Diathermie.

VI. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Bei den Tieren, denen keine Glukose infundiert worden war und deren Augen unoperiert blieben, liegt die Glukosekonzentration im Corneastroma, im Kammerwasser und im Glaskörper in der gleichen Größenordnung wie die Werte von KILP 1971, THOFT u.a. 1971, TURSS u.a. 1971, REIM 1966, SCHÜTTE 1971, BOECK 1971.

Im Gegensatz zu SCHÜTTE 1971, aber in Übereinstimmung mit BOECK 1971 und SCHÜTTE und REIM 1973, findet sich kein Konzentrationsunterschied für Glukose zwischen peripherem und zentralem Corneastroma, so daß man wohl im unbehandelten Auge ein Fehlen der limbalen Versorgung auch im peripheren Hornhautabschnitt annehmen kann.

Auch die Laktatkonzentrationen stimmen mit den Werten von KILP 1971, BITTMANN 1970 und SCHÜTTE 1971 gut überein. Ebenso wie bei SCHÜTTE 1971 und bei BOECK 1971 ist eine Konzentrationsdifferenz zwischen zentraler und peripherer Cornea mit höheren Werten im Zentrum vorhanden. Jedoch ist diese Differenz nicht so groß wie bei BOECK 1971. Da das Konzentrationsgefälle für Laktat zwischen Blut und Cornea viel größer ist als umgekehrt das Gefälle für Glukose zwischen Cornea und Blut, läßt sich hier möglicherweise an ein Abströmen des Laktats in das Randschlingennetz denken.

Um die Blutglukose bei Kaninchen anzuheben und gleichzeitig die Insulinwirkung auszuschalten, mußte eine große Glukosemenge pro Zeiteinheit infundiert werden. Der Kreislauf blieb trotz des hohen infundierten Volumens stabil.

Bei der von uns infundierten Menge steigt die Blutglukose bei 2-stündiger Infusionsdauer bis auf das achtfache des Ausgangswertes an. Entsprechend steigen die Glukosekonzentrationen in den untersuchten Augenabschnitten. Während jedoch die Konzentrationsdifferenz zwischen zentraler und peripherer Cornea bei 30-minütiger und 1-stündiger Infusionsdauer noch gering ist, zeigt sich eine deutliche Konzentrationsdifferenz zwischen den beiden untersuchten Corneaabschnitten erst nach 2-stündiger Infusionsdauer, so daß erst bei einer 8-fach erhöhten Blutglukose der Einfluß des limbalen Gefäßnetzes auf die Corneaversorgung mit Glukose deutlich wird.

Bei einer Versuchsreihe mit Lyophilisationsaufbereitung der Corneaanteile nach 1-stündiger Infusion tritt eine Glukosekonzentrationsdifferenz bereits stärker hervor als bei der Frischgewebsaufbereitung. Die Laktatwerte sind in dieser Versuchsreihe in allen untersuchten Augenabschnitten im Vergleich zu den Normalwerten erhöht, die Pyruvatkonzentrationen erniedrigt. Dies läßt einen gesteigerten Stoffwechsel bei erhöhten Glukosekonzentrationen in den Augengeweben annehmen. Bei den genannten Veränderungen der Laktat- und Pyruvat Spiegel ist der

Laktat - Pyruvat - Quotient in allen Augenabschnitten erhöht. Es wird somit in vermehrten Maß der Weg der anaeroben Glykolyse beschritten.

Bei den Versuchen mit experimentellem Pupillarblock, bei denen das Kammerwasser durch Luftauffüllung der Vorderkammer praktisch vollständig von der Cornearückfläche ferngehalten wird, kommt es, trotz sofort einsetzen der Glukoseinfusion, zu dem, schon von SCHÜTTE 1971 (Pupillarblock ohne Glukoseinfusion) beschriebenen, starken Absinken des Glukosespiegels in der Cornea. Die von SCHÜTTE angegebene Konzentrationsdifferenz zwischen peripherem und zentralem Ring trat selbst bei 30-minütiger Glukoseinfusion nicht hervor. Erst nach 1-stündiger Infusion wurde die Differenz deutlich, und nach 2 Stunden war der Glukosespiegel im peripheren Cornearing wieder zu normaler Höhe angewachsen. Im zentralen Abschnitt blieb die stark erniedrigte Konzentration erhalten. Da beim Anlegen des Pupillarblocks die limbalen Gefäße unberührt blieben, war es der Glukose, die in den Gefäßen in hoher Konzentration vorlag, möglich, vom Rande her in die Cornea einzutreten. Diese Glukosediffusion scheint recht langsam zu erfolgen, da zur Normalisierung der Konzentration im peripheren Corneateil eine Zeitspanne von 2 Stunden nötig war. Die Glukosebewegung drang jedoch nicht bis zum Zentrum vor. Hierfür mag einmal die lange Diffusionsstrecke und die kleine, für die

Diffusion zur Verfügung stehende Fläche, verantwortlich sein. Weiter könnte der durch den Pupillarblock erzeugte hohe Augeninnendruck die Diffusion behindert haben.

Am Glaskörper läßt sich bei Pupillarblock durch die Infusion ein Absinken des normalen Glukosespiegels vollständig verhindern und bei längerer Infusion ein Anstieg des Wertes über normal feststellen. Die Konzentration erreicht jedoch nicht so hohe Werte wie am unbehandelten Auge. Dies spricht für eine Mitversorgung des Glaskörpers mit Glukose durch das Kammerwasser, zeigt aber auch, daß eine Versorgung noch von anderer Stelle erfolgt.

Bei totaler Cyclodiathermie, bei der der Ziliarkörper zerstört wird, kommt es beim Pupillarblock zu einem starken Absinken der Glukosekonzentration im Kammerwasser und im Corneastroma (SCHÜTTE). Diese niedrigen Werte lassen sich auch durch 1-stündige Glukoseinfusion weder im Kammerwasser noch im Corneastroma normalisieren. Die Konzentration liegt jedoch nach Infusion sowohl im Kammerwasser als auch in der Cornea deutlich höher als die von SCHÜTTE angegebenen Werte ohne Infusion. Dies läßt darauf schließen, daß es nicht immer gelingt den Ziliarkörper vollständig zu veröden, was in der besonderen Größe des Ziliarkörpers beim Kaninchen begründet ist (SCHÜTTE), und noch etwas Kammerwasser gebildet wird, in dem die hohen Blutglukosewerte zum Ausdruck kommen können.

Zwischen zentraler und peripherer Cornea besteht, wie bei den Versuchen mit Pupillarblock eine Konzentrationsdifferenz, wenngleich diese auch kleiner ausfällt. Dies ist nicht ungewöhnlich, wenn man bedenkt, daß bei der totalen Diathermie Sklera und Konjunktiva am Limbus geschädigt werden, so daß eine Diffusion von Glukose weitgehend ausfällt.

Der Glukosespiegel im Glaskörper erreicht die gleiche Höhe der Werte bei Pupillarblock.

Nach SCHÜTTE kommt es nach totaler Cyclo-diathermie zu einem Ansteigen der Laktat- und einem Abfall der Pyruvatkonzentration im Corneastroma und im Kammerwasser und damit zu einem stark erhöhten Laktat- Pyruvatquotienten. Diese hohen Laktat - Pyruvatquotienten wird man als vermehrte anaerobe Glykolyse deuten können, zumal die Sauerstoffversorgung des Epithels, dem Ort der stärksten Laktatproduktion, aus der Außenluft (FATT) durch die in den Konjunktivalsack eingebrachte Salbe behindert ist. Man wird aber auch daran denken müssen, daß das gebildete Laktat durch die fast vollständig fehlende Kammerwasserproduktion bedingt, nicht mehr abtransportiert wird und sich anhäuft. So verhalten sich auch die Laktat- und Pyruvatspiegel bei totaler Cyclo-diathermie und 1-stündiger Glukoseinfusion. Der Pyruvatspiegel fällt aber nicht so stark ab wie bei den Versuchen SCHÜTTES , vielleicht durch den noch etwas stärkeren Glukosenachschub bedingt. Somit liegt der Laktat-

Pyruvatquotient nicht so hoch, ist jedoch gegenüber der Norm deutlich erhöht.

Bei der partiellen Diathermie werden etwa 70% des Ziliarkörpers zerstört. Es bleibt also noch genügend erhalten, daß die infundierte Glukose in der Lage ist über eine Erhöhung des Glukosespiegels im Kammerwasser, der die Normalwerte weit übersteigt, die Glukosekonzentration im Corneastroma anzuheben. Diese liegt über den Normalwerten. Da bei der partiellen Diathermie die limbalen Strukturen nicht in dem Maß wie bei der totalen Cyclodiathermie in Mitleidenschaft gezogen werden, kann Glukose in stärkerem Maß in das Stroma diffundieren, so daß die Konzentrationsdifferenz zwischen peripherem und zentralem Hornhautabschnitt höher liegt als bei den Augen mit totaler Diathermie. Die Differenz ist nur geringfügig kleiner als bei den Versuchen mit experimentellem Pupillarblock bei 1-stündiger Infusion.

Wie bei den Versuchen SCHÜTTES bei partieller Diathermie ohne Infusion die Laktatwerte erhöht und die Pyruvatwerte erniedrigt gefunden wurden, so zeigt sich das gleiche Verhalten auch bei den Versuchen mit Glukoseinfusion. Auch hier ließe sich als Erklärung für erhöhte Laktatwerte ein mangelhafter Abtransport durch das Kammerwasser heranziehen, aber auch das Verhalten des Auges bei erhöhter Glukosezufuhr mit verstärkter anaerober Glykolyse zu reagieren. Es wird jedoch weiterer Versuche

bedürfen, um das Verhalten von Laktat und Pyruvat bei Glukosemangel und Glukoseüberschuß zu erklären.

Es hat sich jedoch gezeigt, daß es möglich ist bei der partiellen Diathermie, einem Modell, welches am ehesten Verhältnissen im klinischen Bereich am menschlichen Auge entspricht, wo bei Diathermiebehandlung des Glaukoms und Fällen von Alkaliverätzungen noch Teile des Ziliarkörpers erhalten sind, die Cornea durch intravenöse Infusion mit ernährenden Metaboliten zu versorgen. Die Infusion von Glukose in solch großen Mengen wie bei den durchgeführten Versuchen, verbietet sich jedoch im klinischen Bereich. Möglicherweise bietet hier die Zufuhr von Fruktose einen Ausweg.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

An unbehandelten Kaninchenaugen wurden in der Cornea, dem Kammerwasser und dem Glaskörper die Glukose-, Laktat- und Pyruvatkonzentrationen bestimmt. Wie in der Literatur beschrieben, zeigte sich ein Konzentrationsgefälle für Glukose vom Kammerwasser zur Cornea und vom Kammerwasser zum Glaskörper. Das Konzentrationsgefälle verhält sich für Laktat umgekehrt. Ein Konzentrationsunterschied konnte in einem peripheren und zentralen Hornhautabschnitt nicht gefunden werden, so daß am normalen Auge ein Fehlen der Versorgung der Cornea durch limbale Gefäße bestehen muß und diese ausschließlich durch das Kammerwasser erfolgt.

Durch Glukoseinfusion wurde versucht den Gehalt an ernährenden Metaboliten im Auge zu verändern. Dabei steigt mit zunehmender Dauer der Infusion der Glukosegehalt des Blutes und des Kammerwassers und damit der des Corneastro-
mas und des Glaskörpers. Ein Einfluß des limbalen Gefäßnetzes auf die Versorgung der Cornea mit Glukose wird erst nach 2-stündiger Infusionsdauer und einem 8-fach erhöhtem Blutglukosespiegel deutlich, indem sich eine Konzentrationsdifferenz von dem peripheren zum zentralen Corneateil einstellt. Bei einer Versuchsreihe mit Lyophilisationsaufbereitung tritt diese Konzentrationsdifferenz bereits bei 1-stündiger Infusion hervor. Die

Laktatwerte sind dabei in allen Augenabschnitten erhöht, die Pyruvatkonzentrationen erniedrigt. Dies wird durch eine gesteigerte anaerobe Glykolyse erklärt.

Als Modelle für eine gestörte Versorgung des Auges mit ernährenden Metaboliten wurden die Auffüllung der Vorderkammer mit Luft (Pupillarblock) und die totale und partielle Cyclodiathermie, bei der der Ziliarkörper ganz oder teilweise zerstört wird, herangezogen. Dabei zeigt sich:

1. Beim Pupillarblock kommt es anfangs trotz sofort einsetzender Glukoseinfusion zu einem Absinken der Glukosespiegel in den untersuchten Corneaabschnitten. Nach 2-stündiger Infusion ist die Glukosekonzentration, durch eine Diffusion aus den limbalen Gefäßen bedingt, wieder zu normaler Höhe angewachsen, bleibt jedoch im zentralen Ring stark erniedrigt. Am Glaskörper läßt sich ein Absinken des Glukosespiegels vollständig verhindern und bei längerer Infusion ein Ansteigen über den normalen Wert feststellen.
2. Bei der totalen Cyclodiathermie kommt es-wie beim Pupillarblock- zu einem starken Abfall des Glukosespiegels im Kammerwasser und dem Corneastroma. Bei 1-stündiger Infusion steigt die Konzentration zwar an, es gelingt jedoch nicht, die Werte zu normalisieren. Es tritt eine Konzentrationsdifferenz zwischen peripheren und zentralen Corneateilen auf; diese ist aber

nicht so groß wie bei den Versuchen mit Pupillarblock, da bei der Cyclodiathermie die limbalen Gefäße geschädigt werden. Die Glukosekonzentration erreicht im Glaskörper die gleichen Werte wie bei den Versuchen mit Pupillarblock. In allen untersuchten Augenabschnitten kommt es zu einem Ansteigen der Laktat- und einem Abfall der Pyruvatspiegel. Dies wird einmal durch den gestörten Abtransport des Laktats durch das nur in geringem Umfang gebildete Kammerwasser, in Bezug auf das Pyruvat durch den niedrigen Glukosespiegel erklärt.

3. Bei der partiellen Cyclodiathermie bleibt die Kammerwasserproduktion des Ziliarkörpers teilweise erhalten, so daß die Glukosespiegel im Kammerwasser nach 1-stündiger Infusion über die Normalwerte steigen. Somit liegen auch die Glukosekonzentrationen im Corneastroma höher als die Normalwerte. Da die limbalen Strukturen nicht in dem Maß wie bei der totalen Cyclodiathermie geschädigt werden, tritt eine Konzentrationsdifferenz zwischen den peripheren und zentralen Hornhautringen stärker hervor. Wie bei der totalen Diathermie sind die Laktatwerte erhöht und die Pyruvatspiegel erniedrigt.

Es gelingt also nur bei der partiellen Cyclodiathermie, durch Glukoseinfusion die Versorgung der untersuchten Strukturen des Auges vollständig zu erhalten.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

- BITTMANN, K. Über Metabolitspiegel im Corneaparen-
chym und in der Konjunktiva unter ver-
schiedenen experimentellen Bedingungen
Med. Diss. Marburg 1970
- BOECK, H. Über Metabolitspiegel im Kammerwasser und
im Corneaparenchym nach Entfernung des
Epithels
Med. Diss. Marburg 1971
- DAVSON, H. The Eye Bd. 1, Vegetative Physiologie
and Biochemistry
Academic Press; London, New York 1962
- DOHLMAN, C.H.,
DUBE, I. The artificial corneal endothelium.
Surgical techniques and management
Arch. Ophthal. 79: 150, 1968
- FATT, I. Steady-state distribution of oxygen and
carbon dioxide in the vivo cornea
II. The open eye in nitrogen and the
covered eye
Exp. Eye Res. 7: 413, 1968
- GIARDINI, A.
ROBERTS, I.R.E. Concentration of glucose and total
chloride in tears
Brit. J. Ophthal. 34: 7, 1950
- HOLT, C.v., H.LÜTH, Die Oxidation von 1-C^{14} -Glukose und 6-C^{14}
I. HALLMANN, Glukose in Cornea, Linse und Retina
L.v. HOLT, Biochem. Z. 331: 239, 1959
L. VOELKER

- JAKUS, M.A. The fine structure of the human cornea
In: The structure of the eye
Herausgeber: SMELSER, G.K.
Academic Press; London, New York 1961
- KAYE, G.I. Studies of the Cornea. I. Fine struc-
PAPPAS, G.D. ture of rabbit cornea and the uptake
 and transport of colloidal particles
 by the cornea in vivo
J.Cell.Biol. 12: 457, 1962
- KILP, H. Über die Konzentrationen einiger Meta-
 bolite in den vorderen Augenabschnitten
 im Modellversuch bei Kaninchen
Med. Diss. Marburg, 1971
- KINOSHITA, J.H. Aerobic pathway of glucose metabolism
MASURAT, T. in bovine corneal epithelium
Amer.J.Ophthal. 48: 47, 1959
- MATHEWS, M.B. Molecular organisation of connective
 tissue matrix. In: The cornea
Herausgeber: LANGHAM, M.E.
John Hopkins Press; Baltimore, London,
1969
- MAURICE, D.M. The cornea and sclera. In: The eye
Bd. 1. Herausgeber: DAVSON, H.
Academic Press; London, New York 1962
- MEYERHOF, O. Über Atmung und Kohlehydratumsatz
LOHMANN, K. tierischer Gewebe. I. Milchsäurebil-
 dung und Milchsäureschwund in tieri-
 schen Geweben.
Biochem. Z. 171: 381, 1926

- REIM, M. Experimentelle Variation der Spiegel
SCHÜTTE, E. einiger Metabolite in der Cornea
CATTEPOEL, H. Ber.dtsch.opthal.Ges. 71: 345, 1971
- ROHEN, J.W. Das Auge und seine Hilfsorgane
In: Handbuch der mikroskopischen
Anatomie. Herausgeber:
MÖLLENDORFF, W., W. BORGMANN, Bd.III/4
Springer; Berlin, Göttingen, Heidelberg,
New York, London 1964
- SCHÜTTE, E. Metabolitspiegel im Kammerwasser und
in der Cornea nach Zyklodiathermie
und lokaler Vereisung des Ciliarkörpers
sowie nach Auffüllung der Vorderkammer
mit Luft und Silikonöl
Med. Diss. Marburg 1971
- SCHÜTTE, E. Änderung der Glukosespiegel im Kammer-
CATTEPOEL, H. wasser und in der Cornea nach Verödung
REIM, M. des Ciliarkörpers
Ber.dtsch.opthal.Ges. 71: 345, 1971
- SCHÜTTE, E. Metabolite und Hydratation der
REIM, M. Kaninchenhornhaut
Albrecht v.Graefes Arch.klin.exp.
Ophthal. 187: 131, 1973
- SCHWARZ, W. Electron microscopical studies of the
fibrillogenesis in the human cornea
In: The structure of the eye. Heraus-
geber: SMELSER, G.K. Academic Press;
London, New York 1961

- SCHWARZ, W. Cornea
Ber.dtsch.ophtal-Ges. 71: 12, 1971
- TENG, C.C. The fine structure of the corneal
epithelium and basement membrane
of the rabbit.
Amer.J.Ophthal. 51: 278, 1961
- THOFT, R. Corneal glucose concentration
FRIEND, J. Arch.ophtal. 85: 467, 1971
DOHLMAN, C.H.
- TURSS, R. Glucose concentration and hydration
FRIEND, J. of the corneal stroma
REIM, M. Ophthal. Res. 2: 253, 1971
DOHLMAN, C.H.
- TURSS, R. Die Bedeutung des Kammerwassers und der
SCHEBITZ, H. Randschlingengefäße für die Ernährung
der Hornhaut
Ber.dtsch.ophtal.Ges. 71: 345, 1971
- WARBURG, O. Partielle Anaerobiose der Krebszellen und
Wirkung der Röntgenstrahlen auf Krebs-
zellen.
Verhandlung der Gesellschaft deutscher
Naturforscher und Ärzte
100. Versammlung 1958
Springer; Berlin, Göttingen, Heidelberg
1959

TABELLARISCHER ANHANG

		51	52	53	54
zentrale	Q	4,240	4,790	4,260	4,220
Cornea	Q-1	3,240	3,790	3,260	3,220
periphere	Q	4,460	4,200	4,360	4,400
Cornea	Q-1	3,460	3,200	3,360	3,220

Tab. 19: Einzelwerte des Wassergehalts Q und der Hydratation Q-1 der zentralen und peripheren Cornea am unbehandelten Auge.

		51	52	53	54
Kammerwasser		6,120	6,430	5,540	5,500
Glaskörper		3,430	3,050	4,140	3,940
zentrale	$\mu\text{Mol/g}$ frisch	3,760	4,020	3,080	2,930
Cornea	$\mu\text{Mol/g}$ H_2O	4,910	5,060	4,020	3,830
periphere	$\mu\text{Mol/g}$ frisch	3,740	4,590	2,900	2,800
Cornea	$\mu\text{Mol/g}$ H_2O	4,840	6,010	3,760	3,630

Tab. 20: Einzelwerte des Glukosegehalts in Kammerwasser Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea in $\mu\text{Mol/g}$ am unbehandelten Auge.

		51	52	53	54
Kammerwasser		4,370	5,750	7,850	6,220
Glaskörper		12,500	9,500	11,430	8,740
zentrale	$\mu\text{Mol/g}$ frisch	8,600	9,280	6,580	14,500
Cornea	$\mu\text{Mol/g}$ H_2O	11,240	11,700	8,600	19,000
periphere	$\mu\text{Mol/g}$ frisch	5,600	6,520	8,860	10,600
Cornea	$\mu\text{Mol/g}$ H_2O	7,210	8,550	11,490	13,710

Tab. 21: Einzelwerte des Laktatgehalts im Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea in $\mu\text{Mol/g}$ am unbehandelten Auge.

		51	52	53	54
Kammerwasser		0,200	0,301	0,145	0,335
Glaskörper		0,271	0,407	0,513	0,535
zentrale	$\mu\text{Mol/g}$ frisch	0,413	0,670	0,421	0,436
Cornea	$\mu\text{Mol/g}$ H_2O	0,540	0,846	0,551	0,572
periphere	$\mu\text{Mol/g}$ frisch	0,323	0,316	0,436	0,256
Cornea	$\mu\text{Mol/g}$ H_2O	0,417	0,416	0,567	0,332

Tab. 22: Einzelwerte des Pyruvatgehalts in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea in $\mu\text{Mol/g}$ am unbehandelten Auge.

	51	52	53	54
Kammerwasser	21,8	19,1	54,1	18,6
Glaskörper	46,2	23,3	22,3	16,3
zentrale Cornea	20,8	13,8	15,6	33,2
periphere Cornea	17,3	20,6	20,3	41,4

Tab. 23: Einzelwerte der Laktat-Pyruvatquotienten von Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea am unbehandelten Auge.

		24	25	26	27	28
Blut-	Omin	7,770	9,103	7,992	5,439	6,882
zucker	15min	32,193	23,756	16,873	16,318	22,757
	30min	44,182	28,419	19,427	17,539	---
10% Glukose/30min	90ml	70ml	70ml	70ml	60ml	

Tab. 24: Einzelwerte des Glukosegehalts des Blutes in $\mu\text{Mol/g}$ Blutplasma bei unterschiedlicher Infusionsdauer und infundierte Glukosenengen.

Nr.	24	25	26	27	28
Kammerwasser	25,100	20,700	14,800	15,610	20,500
Glaskörper	8,500	7,500	5,490	8,750	12,900
zentrale Cornea	7,370	9,775	11,600	7,410	10,600
periphere Cornea	9,470	7,700	(4,220)	11,290	10,850

Tab. 25: Einzelwerte des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler- und peripherer Cornea nach 30minütiger Glukoseinfusion.

Nr.	24	25	26	27	28
Glaskörper	3,710	3,930	3,310	3,505	3,130
zentrale Cornea	0,463	0,945	0,813	1,200	1,830
periphere Cornea	0,527	1,320	1,345	0,911	1,770

Tab. 26: Einzelwerte des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach Pupillarblock und 30minütiger Glukoseinfusion.

Nr.	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Blut- zucker	Omin	6,549	9,769	8,325	6,771	9,103	6,105	6,771	---	---
	30min	43,072	37,078	41,740	49,400	38,299	46,680	35,801	47,624	37,633
	60min	28,308	(9,440)	42,295	50,066	42,628	42,962	38,687	23,090	35,468
10% Glukose 1Std.	160ml	200ml	200ml	200ml	200ml	150ml	270ml	120ml	80ml	150ml
										180ml

Tab. 27: Einzelwerte des Glukosegehalts des Blutes in $\mu\text{Mol/g}$ Blutplasma bei unterschiedlicher Infusionsdauer und infundierte Glukosemenge.

Nr.	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Kammerwasser	34,100	34,500	33,100	27,620	37,400	46,700	26,660	18,380	29,200	38,200
Glaskörper	14,200	16,500	12,800	9,140	14,100	13,610	11,400	11,600	13,120	9,160
zentrale Cornea	---	22,300	19,450	15,850	21,500	35,400	14,100	(8,500)	15,700	24,100
periphere Cornea	17,590	24,600	21,900	10,100	36,210	33,500	17,300	19,300	18,400	(9,050)

Tab. 28: Einzelwerte des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60min. Glukoseinfusion.

Nr.	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Glaskörper	13,200	6,105	13,510	6,350	4,260	18,800	7,740	2,579	9,450	12,490
zentrale Cornea	1,470	1,510	1,220	1,590	1,725	(5,918)	1,251	0,600	0,720	1,345
periphere Cornea	5,640	2,730	3,310	---	3,557	(7,510)	3,442	1,715	1,675	3,370

Tab. 29: Einzelwerte des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach Pupillarblock und 60minütiger Glukoseinfusion.

Nr.	29	30	31	32	33	34
Blut- zucker	Omin	6,993	8,658	8,325	5,550	7,770
	30min	39,964	30,972	43,627	23,423	27,420
	60min	---	43,183	27,102	40,764	37,543
10% Glukose/2 Std.	120min	82,972	50,732	51,398	54,951	56,061
	400ml	350ml	350ml	350ml	360ml	350ml

Tab. 30: Einzelwerte des Glukosegehalts des Blutes in $\mu\text{Mol/g}$ Blutplasma bei unterschiedlicher Infusionsdauer und infundierte Glukosemengen.

Nr.	29	30	31	32	33	34
Kammerwasser	62,600	30,205	47,200	52,100	62,500	51,400
Glaskörper	19,755	27,300	21,810	22,300	26,000	24,900
zentrale Cornea	28,000	41,800	30,900	20,900	37,500	37,100
periphere Cornea	(30,600)	38,800	47,500	53,100	38,000	34,700

Tab. 31: Einzelwerte des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 120minütiger Glukoseinfusion.

Nr.	29	30	31	32	33	34
Glaskörper	14,590	16,600	14,900	11,970	19,700	16,800
zentrale Cornea	0,288	(32,440)	1,140	1,588	1,400	0,608
periphere Cornea	2,920	(10,400)	2,470	3,260	7,280	6,870

Tab. 32: Einzelwerte des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach Pupillarblock und 120minütiger Glukoseinfusion.

Nr.	36	37	38	39	40	41	45
zentrale Q	3,830	3,220	3,910	4,150	3,760	3,720	3,610
Cornea Q-1	2,830	2,220	2,910	3,150	2,760	2,720	2,610
periphere Q	4,140	3,840	3,820	4,020	3,820	3,820	3,770
Cornea Q-1	3,140	2,840	2,820	3,020	2,820	2,870	2,770

Tab. 33: Einzelwerte des Wassergehalts Q und der Hydratation Q-1 der zentralen und peripheren Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion am unbehandelten Auge.

Nr.	36	37	38	39	40	41	45
zentrale Q	3,650	4,460	4,690	5,320	4,270	4,580	8,180
Cornea Q-1	2,650	3,460	3,690	4,320	3,270	3,580	7,180
periphere Q	4,250	4,950	5,510	5,150	5,090	6,270	4,480
Cornea Q-1	3,250	3,950	4,510	4,150	4,090	5,270	3,480

Tab. 34: Einzelwerte des Wassergehalts Q und der Hydratation Q-1 der zentralen und peripheren Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion und totaler Cycloclathermie.

Nr.	36	37	38	39	40	41	45
Blut-	Omin	5,439	8,880	3,552	8,436	---	5,439
zucker	30min	21,758	23,423	46,403	38,854	23,312	26,420
	60min	62,277	53,841	58,337	54,285	---	47,957
10% Glukose/1 Std.	180ml	170ml	170ml	180ml	170ml	170ml	180ml

Tab. 35: Einzelwerte des Glukosegehalts des Blutes in $\mu\text{Mol/g}$ Blutplasma bei unterschiedlicher Infusionsdauer und infundierte Glukosemengen.

Nr.	36	37	38	39	40	41	45
Kammerwasser	20,420	29,000	26,600	22,800	28,400	23,200	43,000
Glaskörper	12,450	14,350	13,000	13,650	11,300	14,100	11,800
zentrale $\mu\text{Mol/g}$ frisch	17,750	(48,200)	31,750	26,500	21,500	15,180	15,810
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	24,000	(69,900)	42,600	34,900	30,300	20,770	21,870
periphere $\mu\text{Mol/g}$ frisch	15,600	28,800	26,850	23,790	14,790	26,200	24,050
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	20,300	38,900	36,400	31,600	20,030	35,400	32,740

Tab. 26: Einzelwerte des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion am unbehandelten Auge.

Nr.	36	37	38	39	40	41	45
Kammerwasser	0,487	0,873	3,260	(8,290)	2,030	0,495	7,505
Glaskörper	8,650	7,270	11,900	10,900	12,000	9,250	9,550
zentrale μMol/g frisch	1,760	0,563	1,399	(3,960)	0,745	2,720	1,340
Cornea μMol/g H ₂ O	2,420	0,721	1,775	(4,880)	0,973	3,490	1,530
periphere μMol/g frisch	1,194	0,446	6.610	(7,070)	0,121	1,630	5,910
Cornea μMol/g H ₂ O	1,560	0,560	8,100	(8,780)	0,150	1,940	7,610

Tab. 37: Einzelwerte des Glukosegehalts in μMol/g in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion und totaler Cycloclathemie.

Nr.	36	37	38	39	40	41	45
Kammerwasser	9,300	10,700	9,225	7,450	10,350	8,360	8,800
Glaskörper	12,100	15,000	16,200	14,000	11,600	12,650	15,000
zentrale $\mu\text{Mol/g}$ frisch	7,290	16,100	18,400	13,750	13,300	14,730	8,970
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	9,860	23,300	24,700	18,100	18,300	20,140	12,410
periphere $\mu\text{Mol/g}$ frisch	10,010	12,650	15,190	9,870	11,280	13,870	10,980
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	13,200	17,100	25,900	13,100	15,280	18,790	14,940

Tab. 38: Einzelwerte des Laktatgehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60 minütiger Glukoseinfusion am unbehandelten Auge.

Nr.	36	37	38	39	40	41	45
Kammerwasser	14,750	(38,900)	15,000	11,500	14,850	18,300	17,000
Glaskörper	12,500	18,000	14,300	11,800	12,400	12,200	11,450
zentrale μMol/g frisch	22,300	19,100	18,700	21,410	7,400	12,830	5,630
Cornea μMol/g H ₂ O	30,800	24,600	23,700	26,400	9,670	16,420	6,420
periphere μMol/g frisch	9,550	19,300	(28,650)	18,000	14,950	13,560	9,790
Cornea μMol/g H ₂ O	12,500	24,200	(35,000)	22,380	18,600	16,130	12,610

Tab. 39: Einzelwerte des Laktatgehalts in μMol/g in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion und totaler Cycloclathemie.

Nr.	36	37	38	39	40	41	45
Kammerwasser	0,272	0,463	0,368	0,319	0,400	0,325	0,499
Glaskörper	0,254	0,610	0,715	0,513	0,576	0,410	0,843
zentrale μMol/g frisch	0,416	0,630	0,710	0,268	0,510	0,234	0,548
Cornea μMol/g H ₂ O	0,562	0,914	0,953	0,352	0,700	0,320	0,758
periphere μMol/g frisch	0,201	0,537	0,325	0,159	0,428	0,131	0,141
Cornea μMol/g H ₂ O	0,265	0,725	0,440	0,211	0,579	0,178	0,192

Tab. 40: Einzelwerte des Pyruvatgehalts in μMol/g in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion am unbehandelten Auge.

Nr.	36	37	38	39	40	41	45
Kammerwasser	0,242	0,511	0,494	0,331	0,238	0,283	0,432
Glaskörper	0,220	0,292	0,350	0,356	0,329	0,256	0,431
zentrale $\mu\text{Mol/g}$ frisch	0,544	0,317	0,300	0,560	0,316	0,329	0,209
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	0,750	0,410	0,382	0,690	0,413	0,421	0,238
periphere $\mu\text{Mol/g}$ frisch	0,282	0,192	(0,590)	0,394	0,211	0,282	0,254
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	0,368	0,240	(0,723)	0,489	0,262	0,336	0,327

Tab. 41: Einzelwerte des Pyruvatgehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion und totaler Cyclodiathermie.

Nr.	36	37	38	39	40	41	45
Kammerwasser	34,2	23,4	22,4	23,4	25,9	25,7	17,7
Glaskörper	47,7	24,6	(227,0)	27,4	20,2	30,8	17,8
zentrale Cornea	17,5	37,0	26,0	51,0	26,0	62,9	16,3
periphere Cornea	49,8	(236,0)	46,7	62,2	26,4	105,8	77,8

Tab. 42: Einzelwerte des Laktat-Pyruvatquotienten von Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion am unbehandelten Auge.

Nr.	36	37	38	39	40	41	45
Kammerwasser	61,0	(76,2)	30,4	34,8	62,5	64,7	39,2
Glaskörper	56,9	61,5	40,8	33,2	37,8	47,8	26,4
zentrale Cornea	41,0	60,3	62,4	38,3	23,4	38,9	26,9
periphere Cornea	33,85	(102,0)	48,6	45,7	70,8	48,0	38,5

Tab. 43: Einzelwerte des Laktat-Pyruvatquotienten von Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion und totaler Cycloidiathermie.

Nr.	35	42	43	44	46	47
zentrale	Q	3,940	4,050	4,170	7,830	3,950
Cornea	Q-1	2,940	3,050	3,170	6,830	2,950
periphere	Q	4,100	4,130	4,220	3,710	3,810
Cornea	Q-1	3,100	3,130	3,220	2,710	2,810

Tab. 44: Einzelwerte des Wassergehalts Q und der Hydratation Q-1 der zentralen und peripheren Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion am unbehandelten Auge.

Nr.	35	42	43	44	46	47
zentrale	Q	4,520	4,270	4,320	7,880	3,630
Cornea	Q-1	3,520	3,270	3,320	6,880	2,630
periphere	Q	8,130	4,640	5,250	7,560	3,830
Cornea	Q-1	7,130	3,640	4,250	6,560	2,830

Tab. 45: Einzelwerte des Wassergehalts Q und der Hydratation Q-1 der zentralen und peripheren Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion und partieller Cycloclathemie

Nr.	35	42	43	44	46	47
Blut- zucker	Omin	8,214	5,550	4,995	6,882	7,215
	30min	22,313	16,318	23,479	33,525	---
	60min	36,745	(91,030)	30,861	42,073	48,845
10% Glukose/1Std.		160ml	160ml	170ml	175ml	180ml

Tab. 46: Einzelwerte des Glukosegehalts des Blutes in $\mu\text{Mol/g}$ Blutplasma bei unterschiedlicher Infusionsdauer und infundierte Glukosemengen.

Nr.	35	42	43	44	46	47
Kammerwasser	34,200	19,800	33,000	26,400	27,600	35,900
Glaskörper	6,820	7,850	15,700	11,350	15,700	17,200
zentrale $\mu\text{Mol/g}$ frisch	38,300	5,300	17,670	8,000	21,590	20,290
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	51,400	7,040	23,240	9,180	28,910	28,780
periphere $\mu\text{Mol/g}$ frisch	33,210	14,510	18,790	21,420	17,650	19,710
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	44,000	19,190	24,620	29,330	23,880	27,660

Tab. 47: Einzelwerte des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60 minütiger Glukoseinfusion am unbehandelten Auge.

Nr.	35	42	43	44	46	47
Kammerwasser	12,900	16,050	13,100	---	21,900	24,200
Glaskörper	10,400	5,870	16,600	13,950	15,950	14,100
zentrale $\mu\text{Mol/g}$ frisch	5,140	2,910	6,010	1,230	8,180	9,110
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	6,600	3,800	7,830	1,410	11,290	12,450
periphere $\mu\text{Mol/g}$ frisch	2,440	5,560	9,690	5,140	10,490	9,340
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	2,780	7,080	11,970	5,920	14,200	12,820

Tab. 48: Einzelwerte des Glukosegehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60 minütiger Glukoseinfusion und partieller Cyclodiathermie.

Nr.	35	42	43	44	46	47
Kammerwasser	10,100	9,000	7,950	11,400	7,450	8,150
Glaskörper	16,800	12,500	14,150	12,100	16,510	11,230
zentrale $\mu\text{Mol/g}$ frisch	7,640	6,220	11,270	5,470	8,860	10,300
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	10,200	8,260	14,820	6,280	12,230	14,600
periphere $\mu\text{Mol/g}$ frisch	11,400	8,480	5,680	15,920	11,900	15,080
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	15,100	11,220	7,450	21,800	16,110	21,160

Tab. 49: Einzelwerte des Laktatgehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion am unbehandelten Auge.

Nr.	35	42	43	44	46	47
Kammerwasser	16,600	16,500	7,450	---	13,500	8,380
Glaskörper	13,400	(5,610)	19,800	14,100	12,600	13,610
zentrale μMol/g frisch	18,200	8,010	20,710	9,270	9,690	10,750
Cornea μMol/g H ₂ O	23,380	10,460	26,050	10,620	13,380	14,680
periphere μMol/g frisch	12,600	12,110	22,130	12,840	13,680	13,520
Cornea μMol/g H ₂ O	14,390	15,430	24,340	14,800	18,510	18,550

Tab. 50: Einzelwerte des Laktatgehalts in μMol/g in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion und partieller Cycloidiathermie.

Nr.	35	42	43	44	46	47
Kammerwasser	0,264	0,470	0,351	0,442	0,416	0,220
Glaskörper	0,392	0,500	0,922	0,618	0,507	0,550
zentrale $\mu\text{Mol/g}$ frisch	0,325	0,266	0,293	0,146	0,407	0,125
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	0,436	0,354	0,386	0,168	0,562	0,178
periphere $\mu\text{Mol/g}$ frisch	(0,049)	0,278	0,485	0,649	0,442	0,185
Cornea $\mu\text{Mol/g}$ H_2O	(0,065)	0,367	0,636	0,889	0,598	0,259

Tab. 51: Einzelwerte des Pyruvatgehalts in $\mu\text{Mol/g}$ in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion am unbehandelten Auge.

Nr.	35	42	43	44	46	47
Kammerwasser	0,396	0,410	0,376	---	0,340	0,341
Glaskörper	0,260	(0,175)	0,540	0,543	0,459	0,394
zentrale μMol/g frisch	0,354	(1,714)	0,379	0,145	0,208	0,102
Cornea μMol/g H ₂ O	0,456	(2,238)	0,493	0,167	0,287	0,139
periphere μMol/g frisch	(1,372)	0,269	0,240	0,198	0,139	0,238
Cornea μMol/g H ₂ O	(1,563)	0,343	0,296	0,228	0,188	0,327

Tab. 52: Einzelwerte des Pyruvatgehalts in μMol/g in Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion und partieller Cycloathermie.

Nr.	35	42	43	44	46	47
Kammerwasser	41,0	19,1	22,6	27,1	17,9	37,1
Glaskörper	42,9	25,0	15,4	19,6	32,6	20,4
zentrale Cornea	23,5	23,4	38,5	37,5	21,8	(82,4)
periphere Cornea	(234,0)	30,5	11,7	24,5	26,9	95,4

Tab. 53: Einzelwerte des Laktat-Pyruvatquotienten von Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion am unbehandelten Auge.

Nr.	35	42	43	44	46	47
Kammerwasser	41,9	40,4	19,8	--	39,0	24,5
Glaskörper	(51,5)	32,2	36,8	25,9	27,4	34,5
zentrale Cornea	51,4	(4,7)	54,6	63,9	46,6	105,4
periphere Cornea	(9,18)	45,0	92,2	64,8	98,4	56,8

Tab. 54: Einzelwerte des Laktat-Pyruvatquotienten von Kammerwasser, Glaskörper, zentraler und peripherer Cornea nach 60minütiger Glukoseinfusion und partieller Cycloidiathermie.

Herrn Professor Dr. Reim danke ich für die Themenstellung, die Übernahme des Referats und seine stets freundliche Hilfe bei der Anfertigung der Arbeit.

Herr Professor Dr. Straub stellte mir einen Arbeitsplatz in seiner Klinik zur Verfügung und übernahm das Correferat. Mein Dank gilt auch Herrn Dr. Schütte, der mich in die Methodik einarbeitete und mich hilfreich unterstützte . Für technische, photographische und graphische Assistenz möchte ich den Damen und Herren Cattepoel, Prochazka, Ross und Wendt danken.

LEBENS LAUF

15. 9. 1946 geboren in Frankfurt/Main
Eltern: Dr. jur. Werner Schulz und Frau
Irmgard, geb. Thürk.
Verheiratet mit dem Zahnarzt und Medizinal-
assistenten Dr. Ulrich Mangold.
- 1953-1957 Besuch der Liebfrauenschule in Frankfurt/M.
- 1957-1961 Besuch des Mädchen-Gymnasiums Herderschule in
Frankfurt/M.
- 1961-1966 Besuch des Mädchen-Gymnasiums Heinrich-Schütz-
Schule in Kassel bis zum Abitur.
- 1966-1967 Biologiestudium an der Philipps-Universität
in Marburg/L.
- 1967-1969 Vorklinisches Studium der Medizin bis zum
Physikum in Marburg/L.
- 1969-1971 Klinisches Studium an den Universitäten in
Frankfurt/M. (WS 69/70), Wien (SS 70) und
Würzburg (WS 70/71).
- 1971-1973 Klinisches Studium bis zum Staatsexamen in
Marburg/L.
- 1973-1974 Medizinalassistentenzeit an der Universitäts-
klinik Marburg/L. (Chirurgie), am Kreiskranken-
haus Uetersen (Innere Medizin) und an der

Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf
(Anaesthesie).

1975 Approbation.

Frühjahr 1975 Praxisvertretung (Landarzt)

Juli 1975 - Assistentin in der Augenabteilung des

Januar 1976 Allgemeinen Krankenhauses Barmbek in Hamburg.

März 1976 Beginn einer wissenschaftlichen Assistenten-
stelle im Pathologischen Institut des Uni-
versitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf
(Molekularpathologie, Prof. Lindner).

Meine akademischen Lehrer waren die Damen und Herren
Professoren und Dozenten:

In Marburg

Amon, Arndt, Berendes, Bode, Bommer, Braasch, Brück, Buchholtz, Buchholz, Cleve, Dimroth, Dittrich, Dölle, Eißner, Exner, Friedrich, Gerdes, Goebell, Golenhofen, Hamelmann, Hardewig, Hensel, Hildebrandt, Hohorst, Hort, Kaffarnik, Karlson, Kellner, Kessel, Knauff, Koecke, Koransky, Kühnel, Lindner, Linneweh, Lübbers, Mahr, Martini, Massarrat, Mattes, Nesswetha, Nultsch, Petry, Portig, Reim, Riecken, Rodeck, Rohen, Schimassek, Schleyer, Schmid W., Schmidt P., Seidel F., Seidel W., Sekeris, Siess, Spiegelberg, v.Stosch, Straub, Strohmeyer, Stutte, Vogt, Walcher, Wendt, Wesemann, Wiegandt, Willenbockel, Zilliken.

In Frankfurt/M

Artelt, Becker, Brehm, Contzen, Cramer, Eisenbach, Graff U., Groß, Grüning, Halberstadt, Harbauer, Hartleib, Heller, Hirsch H., Jürgens, Kaltenbach, Kief, Knothe, Kronenberg, Kühne, Lapp, Leiber, Leonhardi, Lieb, Mitscherlich, Naujoks, Pirlet, v.Reckow, Rosemann, Rotter, Schaumann, Schöffling, Schoop, Schwenzer, Vonderschmitt, Weber, Zimmer.

In Wien

Asperger, Baumgarten, Berner, Boeck, Fellingner, Flamm, Fritsch, Fuchsig, Hruby, Husslein, Kratochwil, Novotny, Obiditsch-Mayer, Reimer, Wiedemann.

In Würzburg

Altmann, Börner, Bohndorf, Braun, Henschler, Kremling, Kühn, Lick, Maurer, Niggemeyer, Röckl, Roß, Rütt, Schwalm, Trendelenburg, Viehweger.

1914-1915

1914-1915

1914-1915

1914-1915

1914-1915

1914-1915

1914-1915

1914-1915

1914-1915

